This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0418 7475

Ex Libris
Albion
Walter
Hewlett

LANE
MEDICAL LIBRARY

Ex Libris
Albion
Walter
Hewlett

LANE
MEDICAL

LIBRARY

GIFT

DR. A.W. HEWLETT

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Doc. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Doc. Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Greifswald, Doc. Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln (†), Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Köln, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien (†). Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **F. Pinkus** in Berlin, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Hamburg, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XIV. BAND,
II. HÄLFTE, I. ABTHEILUNG.

EMPHYSEM UND ATELEKTASE.
Von Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig.

LUNGENBLUTUNGEN, ANÄMIE UND HYPERÄMIE DER LUNGE, LUNGENÖDEM, SCHIMMELPILZKRANKHEITEN DER LUNGE.
Von Prof. Dr. **Georg Sticker** in Giessen.

DIE SCROPHULOSE.
Von Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin.

WIEN 1900.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

EMPHYSEM UND ATELEKTASE.

VON

PROFESSOR DR. F. A. HOFFMANN
IN LEIPZIG.

LUNGENBLUTUNGEN, ANÄMIE UND HYPERÄMIE DER LUNGE, LUNGENÖDEM, SCHIMMELPILZKRANKHEITEN DER LUNGE.

VON

DR. GEORG STICKER
A. O. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT IN GIESSEN.

DIE SCROPHULOSE.

VON

PROFESSOR DR. G. CORNET
IN BERLIN.

WIEN 1900.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

EMPHYSEM

UND

ATELEKTASE.

VON

PROFESSOR Dr. F. A. HOFFMANN

IN LEIPZIG.

MIT 14 HOLZSCHNITTEN.

WIEN 1900.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER UEBERSETZUNG, VORBEHALTEN

Druck von Christoph Reißer's Söhne vormals Ch. Reißer & M. Werthner.

W 21
1900

Das Emphysem der Lunge.

Schon lange hatte man Krankheitszustände, in denen die Lunge durch abnormen Luftgehalt übermässig aufgeblasen erschien, mit dem Namen Emphysem belegt. Die jetzige Auffassung stammt von Laënnec her, der zwei Arten, das interstitielle und das vesiculäre Lungenemphysem, scharf unterschied. Ein vesiculäres Lungenemphysem findet statt, wenn durch die Luft, ohne dass dieselbe die normalen Luftwege verlässt, in erster Linie die Alveolen, welche am wenigsten widerstandsfähig sind, dann aber auch die Infundibula, endlich sogar die Bronchien ausgedehnt werden. Von diesem vesiculären Emphysem handeln wir hier in erster Linie. Unter gewöhnlichen Umständen ist die Elasticität der normalen Lungen den wechselnden Ausdehnungen, denen dies Organ unterworfen wird, gewachsen, sie erhält sich bis ins hohe Alter so weit unverändert, dass sie den Anforderungen des Lebens gerecht werden kann. Wenn aber in Krankheiten diese Ausdehnungen übermässige und sehr heftige werden, oder wenn die Wandungen der Lungenbläschen pathologische Veränderungen erleiden, welche ihre Ernährung schädigen oder endlich wenn, wie meistens, beides zusammentrifft, so contrahirt sich die Lunge nicht mehr normal, sie bleibt ausgedehnt. Ist dieser Zustand ein vorübergehender, der Heilung fähiger, so spricht man von einer Lungenblähung, einer Alveolarektasie oder einem acuten Emphysem, ein Zustand oft von geringer Bedeutung; unter Umständen jedoch ist er eine Vorstufe desjenigen, wo die Lunge nicht mehr zur Norm zurückkehrt, wo sich ein dauernder, weiterer Entwicklung zugeneigter Krankheitszustand einstellt: das echte chronische Emphysem, welches man gewöhnlich verstanden wissen will, wenn man kurzweg von Lungenemphysem spricht.

Nimmt nun dieses Emphysem einen grossen Theil oder sogar die Gesammtheit beider Lungen ein, während die ursächlichen Erkrankungen dem gegenüber in den Hintergrund treten, so entsteht das Krankheitsbild des sogenannten substantiven Emphysems. In Wahrheit ist dies substantive Emphysem ebensogut ein secundäres, wie alle anderen Emphyseme, und alle Autoren geben zu, dass es sich meist aus chronischem Bronchialkatarrh, seltener aus anderen Ursachen entwickele; ein wirklich primäres Emphysem kennt man nur in der Theorie. Hierauf werden wir bei der

51396

Aetiologie zurückzukommen haben. Das Wesentliche für den Begriff des substantiven Emphysems ist, dass es sich so ziemlich über die ganzen Lungen verbreitet, wenn es auch an verschiedenen Stellen in sehr verschiedenem Grade auftritt, und dass es in seinem ausgebildeten Zustande die anderen pathologischen Erscheinungen beherrscht und den Ausgangspunkt für weitere, schwerere Krankheitszustände geben kann. Wegen dieser zweiten Eigenschaft stellt sich die Krankheit als eine selbstständige, wohl charakterisirte dar, und der Name substantives Emphysem kann daher mit Recht beibehalten werden. Wegen der ersteren kann man die Krankheit als diffuses Emphysem bezeichnen und thut dies auch gelegentlich, im Gegensatze zum partiellen Emphysem.

Gegenüber den substantiven stehen Emphysemformen, bei welchen schwere Lungenveränderungen als wesentliche Krankheitszustände dem untersuchenden Arzte entgegentreten und wo das Emphysem ohne weiteres als secundär erkannt und angesehen wird. Dieses ist in der Regel partiell, so dass man secundäres und partielles Emphysem ziemlich durcheinander braucht, obwohl, wie schon erwähnt, das substantive Emphysem auch eine secundäre Erkrankung ist. Der Sprachgebrauch hat es also mit sich gebracht, dass substantives Emphysem und secundäres oder partielles Emphysem einander gegenüber gestellt werden. Am verbreitetsten aber ist der Name vicariirendes Emphysem geworden. Man stellt sich vor, dass an Stelle der durch Phthise, Bronchiektase, Pleuritis und viele andere Krankheitszustände geschädigten und geschrumpften Lungenpartien andere, bis dahin gesunde sich ausdehnen und den freigewordenen Raum einnehmen müssten, vicariirend für die ausgefallenen eintreten könnten. Hierauf werden wir zurückzukommen haben.

Diese beiden Formen des substantiven und des vicariirenden Emphysems sind also die vesiculären Emphyseme. Ihnen entgegen steht das interstitielle Emphysem, welches ganz anderer Art ist, denn hier tritt die Luft durch Verletzung aus den Luftwegen heraus und drängt sich in Lymphwege und Bindegewebsspalten der Lunge, ja sogar noch über diese hinaus in Mediastinum und Körpergewebe. Diese Form wird ein dritter Abschnitt behandeln.

Die Kenntniss des Emphysems verdanken wir Laënnec. Er schilderte die Krankheit und zeigte ihre charakteristischen Symptome. Er gab auch eine Theorie der Pathogenese. Nach ihm folgten Andral, Bouillaud, Louis, Lombard, Woillez, welche die Symptomatologie und die pathologische Anatomie nach den Hilfsmitteln ihrer Zeit zu einem gewissen Abschluss brachten. Gavarret, Donders, Jenner, Skoda, Hutchinson förderten die Kenntniss, an welche sich dann die zahlreichen neueren Autoren anschlossen, welche wir in den folgenden Blättern zu citiren haben werden.

I. Das substantive Emphysem.

I. Pathologische Anatomie.

Wenn man den Thorax, der sich in den ausgeprägten Fällen schon durch seine Gestalt charakterisirt (vergl. Symptome), eröffnet, so drängt sich die Lunge oft geradezu hervor, anstatt zusammen zu fallen; sie erscheint aufgeblasen, ihre sonst doch am Mediastinum und Zwerchfell scharfen Ränder sind abgerundet, sie berühren sich vorne von beiden Seiten her und der Sack des Pericardiums ist in grosser Ausdehnung oder ganz von ihnen zugedeckt. Das Zwerchfell steht tiefer als beim Gesunden.

Nimmt man eine Lunge heraus, so erscheint sie auffallend gross, ist eigenthümlich weich anzufühlen (Federkissen) und ihre Oberfläche ist blass, oft mit auffallend streifigen Pigmentzeichnungen versehen. Bei näherer Betrachtung erkennt man auch die Alveolen als kleine, mit blossem Auge deutlich sichtbare Bläschen. In manchen Fällen wird ihre Grösse aber eine sehr bedeutende und man hat Emphysemblasen von der Grösse eines Taubeneies beobachtet. Solche grosse Blasen sind in der Regel nur vereinzelt, oder einige bilden eine auffallende Gruppe. Der gewöhnlichste Standort derselben ist der vordere Lungenrand und sie erscheinen dann sogar gestielt oder abgeschnürt. Angeschnitten, fallen sie nicht immer zusammen, da sie auch starre und verdickte Wandungen haben können. Hat eine Lunge zahlreiche solcher Blasen, wie dies in vereinzelten Fällen vorgekommen ist, so hat man sie wohl eine Batrachierlunge genannt.

Blasen von der Grösse eines Stecknadelkopfes und darüber sind stets durch das Zusammenfliessen mehrerer bis vieler ausgedehnter Alveolen und Infundibulargänge zu Stande gekommen. Die Stellen, an denen die Bläschen am schönsten hervortreten, pflegen sich durch ihren geringen Pigmentgehalt auszuzeichnen.

Das diffuse Emphysem befällt nie alle Theile der Lunge gleichmässig; obwohl in ausgesprochenen Fällen alle Theile befallen sind, so ist die Ausdehnung der Alveolen doch an den Rändern und an der Spitze der Lunge stets am grössten, dann folgt die Oberfläche überhaupt und die innersten Theile werden am spätesten und am wenigsten befallen. Auch wird behauptet, dass auf der linken Seite das Emphysem eine grössere

Ausdehnung zu gewinnen pflege als rechts, dass hier besonders die Basis (weil der Gegendruck der Leber fehle?) sich mehr als auf der anderen Seite ergriffen zeige.

Jedenfalls ist der Regel nach die Spitze und der vordere Rand beider Lungen als Lieblingssitz anzuerkennen. Aber grosse Unregelmässigkeiten kommen vor. Das Emphysem kann sich auf eine Lunge beschränken und dann erscheint nur diese vergrössert, sie schiebt dann Herz und Mediastinum nach der anderen Seite. Oder es ist nur ein Lungenlappen befallen. Dann wird das Bild wieder geändert durch die Beschränkung von benachbarten Theilen. Eine sorgfältige Beobachtung wird auf diesem Gebiete noch manches Interessante aufzudecken im Stande sein. Bis jetzt hat man sich noch nicht mit Feinheiten beschäftigt, und das Studium dieser Sache ist zur Zeit vernachlässigt. Durch zahlreiche Uebergänge ist das substantive (diffuse) Emphysem mit dem vicariirenden (partiellen) verbunden, eine scharfe Grenze gibt es nicht. Die Praxis ergibt es von selbst: wenn die selbstständigen charakteristischen Züge des Emphysems immer verwaschener werden, wenn andere Symptome in den Vordergrund treten, so spricht man von Emphysem gar nicht oder als von einer Begleiterscheinung geringerer Bedeutung.

Eine besondere Stellung nimmt die Lunge mit senilem Emphysem dadurch ein, dass sie nicht vergrössert, vielmehr verkleinert erscheint. Bei ihr sind es atrophische Zustände, welche eine wesentliche Rolle mitspielen. Man hat daher auch dem senilen Emphysem eine Stelle für sich angewiesen und es in der Beschreibung vom gewöhnlichen substantiven Emphysem getrennt.

Die emphysematöse Lunge ist der Gegenstand zahlreicher mikroskopischer Untersuchungen gewesen. Ohne weiters fällt die Grösse der Alveolen auf, und die schwache Entwicklung der Septa, welche sie von einander trennen; dieselben können ganz schwinden, und mehrere Alveolen fliessen dann in eins zusammen. Die Grenze zwischen Alveolen und Infundibula wird eine unbestimmte, man weiss nicht, wo die einen anfangen und die anderen enden, vieles, was man für Alveolarraum hält, erklärt vielleicht ein anderer Beobachter für Infundibularraum. Auch die Wandungen, welche die Infundibula und Alveolen voneinander trennen, werden durchbohrt und schwinden in den höchsten Graden.

Von nicht geringer Bedeutung für das Verständniss dieser Durchlöcherungen ist der Nachweis geworden, dass schon in der gesunden Lunge Stomata in den Wandungen der Alveolen bestehen, welche die einander benachbarten in Verbindung setzen. Diese Porencanäle, zuerst von Kohn gesehen und dann von Hauser[1]) als normal vorhandene Bil-

[1]) Ziegler's Beiträge Bd. XV. Ueber die Entstehung des fibrinösen Exsudates.

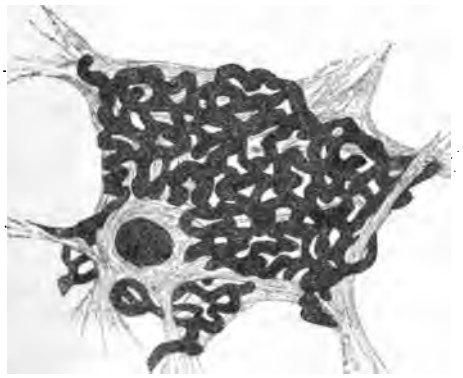
dungen bestätigt, sind, nachdem sie von Hansemann[1]) auch durch Injectionen dargestellt werden konnten, von zahlreichen späteren Autoren anerkannt worden, so dass über ihre Existenz jetzt ein Streit nicht mehr besteht. Die verschieden grossen Oeffnungen in den Septis, welche in den emphysematösen Lungen schon längst bekannt waren,[2]) werden nun von den Autoren als Erweiterungen jener von vorneherein vorhandenen Porencanäle aufgefasst, obwohl ein Theil derselben auch durch Gewebserkrankung direct entstehen mag.

Die Gefässe sind Gegenstand mannigfacher Studien gewesen, Isaaksohn[3]) scheint zuerst mit Injectionen gearbeitet zu haben. Im normalen Zustande bedeckt ein dichtes geschlängeltes Capillarnetz die Alveolarwand, und ragt von derselben in das Lumen der Alveole vor. Im emphysematösen Zustande aber bleiben die Capillaren in der Ebene der Wandung und verlaufen nicht mehr geschlängelt, stellenweise sind sie für die Injectionsmasse ganz undurchgängig geworden, eine körnige Masse verstopft hier die Lumina, Reste von Thrombenbildungen. Das Zustandekommen dieser Thromben erklärt Isaaksohn dadurch, dass zuerst Veränderungen am Endothel der Capillaren beginnen. Injection von Silberlösung zeige nicht mehr die charakteristischen Grenzlinien der Endothelien, die Wandung werde rauh und körnig, und an solchen Stellen haften alsdann weisse Blutkörperchen, welche die weitere Verstopfung einleiten. Erweiterung der Gefässmaschen mit Verlängerung und Verdünnung der Capillaren wird von allen Autoren angegeben, sei es, dass sie die Nothwendigkeit dieser Veränderung aus der Erweiterung der Alveolen schliessen, sei es, dass sie den Zustand direct beobachtet haben. Zu den letzteren gehörten Eppinger und Klaesi. Dieser sagt: „Die Epithelentartung leitet den Capillarschwund ein. Die Capillaren haben ihre Stütze verloren, sind bei dem ohnehin erhöhten Druck, der verstärkten Ausdehnung mehr Zerrungen und Läsionen ausgesetzt, da sie nur noch auf einer dünnen Membran heften. Dehnung und Zug reduciren das Lumen auf ein Minimum. Zuletzt wird auch dieser Stromfaden, der schon längst keine geformten Elemente mehr passiren liess, unterbrochen, die Wände mögen sich aneinanderlegen, entarten und schwinden.“ Er hat offenbar keine Thromben wie Isaaksohn gesehen, und weist die Capillarthrombose entschieden ab. Eppinger schildert Gefässe, welche sehr ausgedehnt und verdünnt erscheinen und in der Mitte schon obliterirt sind. Er nimmt an, dass sie alsdann zerreissen, und so müsse zu beiden Seiten ein kleiner Stummel bleiben. Bei diesen Gefäss-

[1]) Berliner klin. Wochenschrift, 1899.
[2]) Ruysch, Minima quaedam foraminula per interiorem faciem hiantia.
[3]) Virchow's Archiv, Bd. LIII.

zerreissungen gebe es wohl zuweilen kleine Blutungen, aber doch selten, weil das Reissen erst stattfinde, wenn die Gefässe bereits auf grössere Strecken hin obliterirt seien. Thromben sah er nicht, und meint, sie kämen nicht zu Stande, weil die Dehnung der Gefässe so ganz allmählich geschehe.

Bei der grossen principiellen Wichtigkeit, welche dem Verhalten der Lungencapillaren zukommt, gebe ich hier eine Reproduction der schönen Isaaksohn'schen Präparate aus Virchow's Archiv. Das eine Bild zeigt das Verhalten der injicirten Capillaren des normalen Alveolus, das andere den hochgradigen Schwund, welchen die Gefässe beim Emphysem erlitten haben.



Da das Gefässnetz der Lungencapillaren offenbar sich verschmälert und weitmaschiger wird, also nicht so viel Blut mehr wie früher hindurchpassiren kann, die Zahl der rothen, Sauerstoff aufnehmenden Körperchen mehr und mehr beschränkt werden muss, so muss dies natürlich die Athmung schädigen. Hier liegt es nun nahe zu fragen: Wird denn die Circulation im kleinen Kreislaufe gestört? Wird ein Hinderniss für die Thätigkeit des rechten Herzens entstehen? Vielfach ist dies angenommen, man hat daraus auf eine Stauung geschlossen und aus dieser alsdann die Hypertrophie des rechten Ventrikels erklärt. Sicher ist, dass die Natur auch hier Auswege und Compensationen zu schaffen weiss. Wenn das Blut nicht mehr in genügender Menge durch die Alveolarcapillaren fliessen kann, so wird es sich den Weg durch Nebenbahnen suchen, die ja auch schon normal, wenn auch nur spärlich, vorhanden sind, nun aber sich erweitern und an Bedeutung gewinnen müssen. Rindfleisch erwähnt solche bereits. Genauere Untersuchungen hierüber fehlen. Jedenfalls ist es mit meinen Vorstellungen von Biologie durchaus unannehmbar, dass

ein wichtiges Stromgebiet einfach verkleinert werden könnte. Aber die Circulation wird jedenfalls tief alterirt, neue Verbindungswege müssen eröffnet werden, und ist dies nun eine abnorme Arbeit, welche die stets sich entwickelnde Hypertrophie des rechten Ventrikels erklärt? Ich muss gestehen, dass ich gegen diese Annahme grosse Bedenken habe. Solche compensatorische Veränderungen, in einem langen Zeitraume ausgeführt, können im gegebenen Moment doch nur einen höchst geringen Zuwachs an Arbeit bedeuten. Man muss bedenken, dass die Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels auf ein breites Durchschnittsarbeitsquantum eingerichtet ist, schon in der Norm sind Schwankungen sehr erheblich. Jetzt in der Krankheit, wo der Mensch sich, von der Natur gewarnt und gehemmt, doch immer mehr schont, wird da wirklich die Arbeit des rechten Ventrikels so erhöht, dass sie zu einer dauernden Hypertrophie führen muss? So einfach scheint mir die Sache eben doch nicht zu liegen. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels möchte ich zum grösseren Theile direct auf die abnehmende Saugkraft der Lunge schieben. Diese Saugkraft nimmt mit der Elasticität ab und ist ein mächtiges Hilfsmittel für die Fortbewegung des Blutes, welches nun immer schwächer wird. Dadurch wird dem Herzen eine dauernde und sehr wesentliche Mehrarbeit aufgebürdet. Hierauf also möchte ich ein viel grösseres Gewicht legen als auf das Zugrundegehen der Capillaren.

Das Endothelium der Alveolen wird bei der Ausdehnung derselben natürlich auch nicht unverändert bleiben, es degenerirt fettig oder mit Pigmentablagerung. Bei dieser Gelegenheit ist die Frage von dem Alveolarepithel der normalen Lunge zwischen den Autoren Gegenstand lebhaften Streites gewesen. Man erkennt jetzt an, dass die Alveolen in der Norm ein continuirliches Epithel haben, zum Theil grosse Kern- und protoplasmalose Zellen, zum Theil kleine protoplasmahältige (Spaltzellen). In der emphysematischen Lunge wird aber das Epithel zwischen den Capillarschlingen unvollständig unterbrochen oder geht sogar ganz verloren.

Biermer gibt an, dass die Epithelzellen verfetten. Klaesi[1]) fand, dass sie sich vermehrten, er sah Zeichen von Kerntheilung und schliesst aus verschiedenen Bildern, dass die Epithelien in ihrer Kittsubstanz voneinander sich trennen, sowie sich von der Capillarwand ablösen, sie entarten dann zu Körnerhaufen. Er betont besonders dabei, dass die Capillaren noch ganz intact sind, der Capillarschwund erst später nach der Entstehung der Epithelentartung sich vollzieht. Eppinger hat ein Abreissen der Epithelzellen zwar nicht feststellen können, spricht aber doch von Verschiebungen und Verfettungen der Epithelien.

---

[1]) Virchow's Archiv, Bd. CIV.

Die glatten Muskelfasern, welche in ziemlicher Anzahl die Wandungen der Infundibula durchziehen, hypertrophiren nach Rindfleisch zu erheblichen Bündeln. In den Alveolen gibt es keine. Derartige Angaben dürften auf Verwechslung mit Stromakernen beruhen. Klaesi sah sie in der Wand und im Balkenwerk von Emphysemblasen überhaupt nicht. Das Bindegewebe der Alveolen wird allgemein für atrophisch erklärt, offenbar leidet es ebenso wie das übrige Gewebe. Klaesi sah es auch fein granulirt und in ihm Dehiscenzen. Rainey nennt es geradezu fettig entartet. Die Bindegewebswucherung, welche Klob um die Gefässe angenommen, ist von keinem Beobachter sonst gesehen worden. Eppinger sagt, es sei stets atrophisch, zum Theil wohl fettig degenerirt, wie aus der feinkörnigen Beschaffenheit der die Dehiscenzen umgebenden Grundsubstanz zu schliessen sei.

Im interstitiellen Bindegewebe findet derselbe Autor aber auch hyperplastische Bindegewebsentwicklung.

Eine sehr lebhafte Aufmerksamkeit haben die Kerne der Bindegewebszellen (?), die sogenannten Stromakerne erregt. Wagner[1]) und sein Schüler O. Bayer[2]) beschäftigten sich in Deutschland besonders mit dieser Frage. Letzterer überzeugte sich davon, dass diese Kerne in der Regel nicht vermehrt seien. In Frankreich beschäftigte sich hiemit kein geringerer als Villemin.[3]) Er sah diese Kerne so hypertrophiren, dass dadurch sogar die Capillaren comprimirt wurden. Jene verfetten alsdann und zerfallen, um endlich in das Sputum überzugehen. Durch ihren Herausfall erklärte er die Oeffnungen, welche wir jetzt von den Porencanälen ableiten.

Klaesi hält übrigens diese Bindegewebskerne für Lymphkörperchen, sie häufen sich zuweilen in grossen Gruppen an. Ausser diesen Lymphzellen sah er spärliche kleinere, beinahe homogene Gebilde. Diese erklärt er für die Kerne des Grundgewebes. Biermer meint, dass Villemin durch Epithelkerne getäuscht worden sei.

Ueber die elastischen Fasern der emphysematösen Lungen bestehen ebenfalls erhebliche Meinungsverschiedenheiten. Da die Elasticität der Lunge offenkundig herabgesetzt ist, so scheint es natürlich, dass man an den elastischen Fasern erhebliche Veränderungen nachweisen müsse. Eppinger hat sich mit denselben besonders eingehend beschäftigt; er findet, dass die gröberen Fasern in der Alveolenwand bedeutend auseinandergedrängt und verschmächtigt sind, während die feinsten sogar vielfach schwinden. In vorgeschritteneren Stadien fand er gesprungene

---

[1]) Uhle und Wagner, Handbuch der allgemeinen Pathologie.

[2]) Archiv der Heilkunde, XI, S. 360.

[3]) Archives générales, 1866, II, pag. 566.

und zerrissene elastische Fasern an den Alveolen, und diesen Befund haben namentlich französische Autoren bestätigt, Marfan bildet im Traité de médecine, Bd. IV, S. 448, ein Bündel solcher zerrissener und wie ein Korkzieher aufgerollter elastischer Fasern ab.

Aus dem Zerreissen feinster elastischer Fasern leitet Eppinger dann das Entstehen kleinster Dehiscenzen in der Mitte der intercapillaren Räume ab, welche entweder noch von ein wenig Grundgewebe oder direct von einer Masche des Capillarnetzes begrenzt sind. Die grösseren (secundären) Dehiscenzen sind von zahlreichen Capillaren begrenzt, von denen man häufig kleine Aeste wie Ausstülpungen abgehen sieht, welche in die Dehiscenz hineinragen und blind endigen. (Zerrissene Capillargefässe.) Die normalen Poren zwischen den Alveolen waren ihm noch nicht bekannt, wenigstens ein Theil derselben dürfte in erweitertem Zustande seinen Dehiscenzen entsprechen. Es mögen aber wohl auch unabhängig von den Poren an anderen Stellen Dehiscenzen entstehen.

Die deutschen Autoren nach Eppinger haben den Befund von gesprungenen elastischen Fasern nicht bestätigt, Klaesi hat vergebens danach gesucht. Er glaubt weniger an eine wirkliche Atrophie dieses so widerstandsfähigen Gewebes, als vielmehr an eine Aufeinanderschiebung, eine Umlagerung der Fasern, die eine Atrophie vortäuschen könne. Vom Schwunde des elastischen Gewebes sprechen dagegen noch mehr Autoren, wie z. B. Birch-Hirschfeld,[1]) während Ribbert[2]) nicht dieser Meinung zu sein scheint, da er sagt, dass in allen Abschnitten des emphysematösen Gewebes elastische Fasern noch gut nachweisbar sind — eine vorsichtige Ausdrucksweise, aus welcher nur hervorgeht, dass er unsere Frage nicht für entschieden hält. Dieser Meinung ist auch jedenfalls Hansemann gewesen, da er seinen Schüler Sudsuki über die elastischen Fasern beim Emphysem neuestens wieder eine Arbeit machen liess.[3]) Dieser kommt zu dem Resultate, dass er weder eine qualitativ — noch quantitativ — mangelhafte Entwickelung der elastischen Fasern habe finden können, dass bei dieser Krankheit diese Fasern nicht früher als die anderen Gewebselemente zum Schwunde kommen. Sie leiden also natürlich ebenso wie das andere Gewebe. Gegen Eppinger ist er namentlich der Meinung, dass dessen Beobachtung gesprungener elastischer Fasern auf einer Täuschung beruhe. Auf meine Bitte hat Herr Professor Spalteholz, der sich schon früher viel mit Methoden der Färbung elastischer Fasern beschäftigt hat, hier eine Anzahl von Präparaten aus einer hochgradig emphysematösen Lunge mit Hilfe der neuesten Färbemethoden herstellen

---

[1]) Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. II.
[2]) Lehrbuch der pathologischen Histologie.
[3]) Virchow's Archiv, Bd. CLVII, S. 438.

lassen (Methode nach Weigert und eigene Methode von Spalteholz). In diesen Präparaten konnte auch er sich nicht von dem Vorhandensein zerrissener oder gesprungener elastischer Fasern überzeugen. Die beim Vergleich mit einer gesunden Lunge sichtbaren Differenzen erschienen gering und durch den verschiedenen Zustand der Ausdehnung des Lungengewebes bei seiner Fixation vollständig erklärlich.

Die auffallende Pigmentarmuth der emphysematösen Lungenpartie ist von allen Autoren anerkannt, an genauen Untersuchungen darüber fehlt es bisher. Grawitz sagt, dass bei seinem hydropischen Emphysem das Pigment aus den stark erweiterten Lymphwegen des Bindegewebes gewissermassen ausgespült war, beim entzündlichen und atrophischen Emphysem trete es nach Umbildung des Bindegewebes zu Zellen mit diesen in die Lymphwege über und werde so abgeführt.

Das senile oder atrophische Emphysem verhält sich pathologisch-anatomisch insofern besonders gegenüber dem gewöhnlichen, als die Lunge sich im Ganzen verkleinert (Small-Lunged-Emphysema von Jenner). Es befällt ebenfalls diffus beide Lungen. Oft ist es pigmentarm, aber es gibt auch Fälle, welche gerade durch enorme Pigmentablagerungen ausgezeichnet sind. Die kleinen Bronchien sind regelmässig sehr erweitert.

II. Aetiologie.

Bei der Untersuchung emphysematöser Lungen ist das vor Allem in die Augen springende pathologische Moment: sie contrahiren sich nicht so wie die gesunden; sie bleiben bei der Eröffnung des Thorax ausgedehnt, während die gesunden Lungen zusammensinken. Es fehlt offenbar ihrem elastischen Gewebe an der nöthigen Kraft, sich auf das normale Volumen zusammenzuziehen. Dieser am Leichentische sich sofort aufdrängende Mangel an Elasticität ist für den Grundfehler bei dieser Krankheit gehalten worden. Man hat bei der Frage nach der Ursache des Emphysems sofort die Frage gestellt, warum verlieren die Lungen ihre normale Elasticität? Wenn man ein Gummiband zu lange und zu lang ausdehnt, so verliert es allmählich die Fähigkeit, sich auf das ursprüngliche Volumen wieder zurückzuziehen, daraus folgt für die Lunge: zu häufige übermässige Ausdehnung bedingt die Entwickelung des Emphysems. So einfach diese Schlussfolgerung, so wenig zwingend ist sie. Es ist offenbar, dass auf solche Weise wohl ein Emphysem zu Stande kommen kann, aber doch nicht muss. Wenn die elastischen Fasern aus irgend einem Grunde geschädigt werden, so verlieren sie den normalen Grad der Elasticität, es ist gar nicht nothwendig, dass dies durch Ueberdehnung geschieht. Ferner: Schädigung der elastischen Fasern als das Primäre anzusehen, ist eben so willkürlich, es ist ein Moment, welches unweigerlich zur Ent-

wickelung des Emphysems führen muss, aber ist es darum das primäre? Es ist also nicht richtig, wenn man die Ursachen des Emphysems feststellen will, sich einseitig nur nach den Ursachen des Verlustes der Elasticität zu erkundigen. Wir werden es vorziehen, uns zunächst auf den klinischen Standpunkt zu stellen und zu fragen, unter welchen Bedingungen entwickelt sich das Emphysem, die Krankheit, mit der wir es hier zu thun haben?

Man hat das Emphysem als eine hereditäre Krankheit bezeichnet; in dieser Hinsicht ist den mannigfachsten Speculationen Thür und Thor geöffnet worden. Man hat die Familienverhältnisse durchforscht und hat gefunden, dass sich von mehr als der Hälfte der Emphysematiker bei einem der Eltern ebenfalls Emphysem finden (ich vermeide das Wort nachweisen) lässt. Jackson[1]) hat 28 Emphysematiker mit 50 Nichtemphysematikern verglichen. Er hat bei den ersteren 20, bei den letzteren 3 Emphysematiker in der vorhergehenden Generation gefunden. Zwar hält dies keiner Kritik stand, aber citirt soll es doch werden.

Man hat ferner darauf aufmerksam gemacht, dass es nicht genügt, allein an Emphysem der vorangehenden Generation zu denken, dass chronischer Rheumatismus, Gicht, Fettleibigkeit, Hämorrhoiden, Steinbeschwerden, Nervosität als Momente in Betracht zu ziehen seien, welche belastend wirken müssen und mehr oder weniger auch die Disposition zu Emphysem vererben könnten. Aber nichts ist für die angeführten Gesundheitsschädigungen über ihren Zusammenhang mit Emphysem bewiesen. Es ist vielmehr klar, dass man mit solchen Betrachtungen nur in das beliebte Gebiet hochtönender Redensarten hinaussteuert, welche die Höflichkeit auch wohl noch wissenschaftliche Hypothesen nennt. Sie sagen doch nur, dass die Kinder gesunder Eltern mehr Aussichten haben gesund zu bleiben, als die kranker Eltern, ein Resultat, zu dessen Gewinn keine neuen tiefsinnigen Forschungen mehr erforderlich sind.

Wenn wir die Literatur durchsehen, so finden wir bald hier, bald dort einen Fall aufgeführt, wo ein Arzt in einer Familie in überraschender Weise sich Emphysem häufen sah, diese Fälle sind es, durch welche die Annahme einer hereditären Disposition gestützt wird, sie sind aber allerdings verhältnissmässig recht spärlich. Eine grosse Rolle wird dieses Moment nicht spielen. Hertz in Ziemssen's Handbuch; Schnitzler ebenda; Schmidtlein, Deutsche Klinik, 1864, S. 214, u. A. m.

Es ist durchaus annehmbar, dass in gewissen Lungen das elastische Gewebe fester gefügt ist, in anderen weniger fest. Die letzteren werden also eine Disposition zu Emphysem besitzen. Es kann z. B. ganz allgemein behauptet werden, dass die kindlichen Lungen in Folge ihrer grösseren

[1]) Waters, Archives générales, 1864, II, pag. 594.

Zartheit leichter unter den entsprechenden schädigenden Einflüssen emphysematös werden als die des kräftigen Alters, sie bewahren dafür den Vorzug aller kindlichen Organe, ihre Erkrankungen sind leichter der Rückbildung, ja der Heilung fähig. Und in Wahrheit sehen wir die acuten Emphyseme nach Keuchhusten, nach Diphtheritis oft genug völlig wieder heilen. Mit dem zunehmenden Alter jenseits des 35. Lebensjahres tritt dann wieder die immer mehr zunehmende Schwäche und geringe Neigung zu Besserung auf, welche für das Greisenalter ganz charakteristisch ist. Alles dies sind einfache klare Sachen, welche aus der Natur der Verhältnisse folgen, welche aber durch wissenschaftliche Untersuchung im Einzelnen für das Emphysem speciell auch noch bisher nicht nachgewiesen sind. Sie sind dennoch a priori nach unseren jetzigen Kenntnissen hinreichend gesichert, um sie annehmen zu dürfen, so lange eine Widerlegung fehlt. Eine Krankheit der Eltern, nach der man speciell forschen soll, ausser Emphysem selbst, ist bis jetzt unbekannt. Vielleicht wäre von Gicht zu reden.[1]) (Vgl. Complicationen.) Die directe Heredität können wir anführen, müssen aber wiederholen, dass es mit gesicherten Erfahrungen darüber noch schwach bestellt ist.

Von der Heredität kommen wir zum Alter. Die Zeit der Entwickelung ist mehr gefährdet als das mittlere Alter, weil hier natürlich alle Elemente noch zart und weniger widerstandsfähig sind. Deshalb sehen wir im kindlichen Alter nicht selten acute Einflüsse schnell, fast plötzlich eine Lungenblähung hervorbringen, aber ein wirkliches chronisches Emphysem im engeren Sinne entwickelt sich doch nur äusserst selten. Die grosse Elasticität aller Theile und ihre Fähigkeit sich umzubilden, erlaubt eben Heilungen, wie sie beim Erwachsenen unmöglich sind. Das echte chronische Emphysem stellt sich meist erst in den Dreissigerjahren ein, um dann mit dem Alter immer häufiger zu werden. Ganz besonders aber ist das Greisenalter zum Emphysem disponirt, weil hier oft die Knorpel rigide werden. Ich sage oft, denn man kann sich leicht überzeugen, dass bei Männern von 65 bis 75 Jahren die Bewegungen des Thorax in einer schönen und normalen Weise von Statten gehen, dass ihre Knorpel sich bei der Section fast frei von Verkalkung erweisen. Das Alter an sich als Ursache der Verkalkung anzusehen, halte ich für falsch, aber die Schädlichkeiten, welche zur Verkalkung führen, summiren sich allerdings bei vielen Menschen im Laufe der Jahre so, dass die Verkalkung einen für die Beweglichkeit des Thorax störenden Grad erreicht. Dann kann der Brustkorb weder bei der Inspiration sich ordentlich ausdehnen, noch bei der Exspiration zusammensinken, umsomehr muss nun das Zwerchfell leisten. Es kann dies auch gewiss, wenn der alte Mann sich nicht ähnliche Anstrengungen zumuthet,

[1]) Greenhow, Lancet 1867.

wie der jüngere. Wir haben deshalb auch genug alte Leute mit rigidem Thorax ohne erhebliches Emphysem. Die Annahme von Freund, dass es eine primäre Nutritionsstörung der Rippen gebe, welche zu Emphysem führe, findet hiedurch ihre Erklärung. Eine eigene Rippenknorpelerkrankung als Ursache des Emphysems einzuführen, ist deswegen noch nicht erforderlich. Wie Cantani zu weit ging, als er einen specifischen Katarrh für Ursache des Emphysems erklärte, so Freund, als er seine specifische Rippenverkalkung aufstellte. Aber mit Unrecht sind seine Ausführungen gänzlich bei Seite gestellt worden. Der Antheil, den die Elasticität des Thorax an der Respiration hat, ist gegenüber dem viel leichter sichtbaren und nachweisbaren Einflusse des Zwerchfells doch gar zu stiefmütterlich geschätzt worden. (Davon später.) In dieser Hinsicht scheint mir eine Arbeit von Huttkrantz (Med. Centralblatt, 1890, S. 226) sehr interessant, welcher den Antheil des Zwerchfells an der Athmung mit dem Antheil des Thorax verglich, indem er Unter- und Oberkörper (ausser Kopf) je in ein luftdicht geschlossenes Blechgefäss setzte und jedes derselben mit einem Wassermanometer versah. Er schloss aus diesen Versuchen, dass von 490 cm^3 eingeathmeter Luft 320 auf die Thoraxerweiterung und 170 auf die Zwerchfellsenkung kommen. Es dürfte allerdings bei dieser Methode der Einfluss der Zwerchfellsenkung etwas zu klein gefunden werden, da eine Compression der Luft im Abdomen bei jeder Inspiration stattfinden wird. Aber trotz dieser Fehlerquelle wird doch die erhebliche Bedeutung der Thoraxbewegung dadurch klarer.

Wenn der Thorax seine Elasticität verloren hat, so geht also diese Grösse verloren, denn die Erhebung, welche die Inspiratoren dann noch zu Stande bringen, kann doch nur durch die Zwerchfellbewegung ausgenützt werden. Es ist also klar, dass die Krankheiten, welche zur Starre des Thorax führen, einen solchen Schaden bedingen müssen. Sie erschweren die Ausdehnung der oberen Partie der Lunge ganz besonders. Bei denjenigen Leuten, welche zu Arteriosklerose neigen, dürften auch die Bedingungen für die Verkalkung der Rippenknorpel besonders günstige sein, und so kommt es wohl, dass die Arteriosklerotiker so auffallend häufig zugleich Emphysematiker sind. Die Arteriosclerose wirkt übrigens jedenfalls auch durch Circulationsstörungen, aber man darf nicht einseitig an diese allein denken. Die ungünstigen Bedingungen für die Erweiterung der Lunge bei Circulationsstörungen sind in die Augen fallend. Die ansaugende Kraft des Herzens ist herabgesetzt, die Blutbewegung in den Capillaren muss verlangsamt werden, und so wird wieder eine Neigung zu Katarrhen der Bronchien in diesen begünstigt, eine Schädlichkeit addirt sich zur anderen und das Resultat wird das Altersemphysem. Dasselbe darf deshalb auch niemals einfach als ein seniles Involutionsphänomen aufgefasst werden.

Vielfach wird das Altersemphysem streng von dem gewöhnlichen chronischen Emphysem geschieden und als eine ganz besondere Krankheit behandelt. Dies ist nicht richtig, das gewöhnliche Emphysem geht oft allmählich mit zunehmendem Alter in ein Altersemphysem über; beide Formen können nicht scharf voneinander geschieden werden.

Daran reiht sich das Geschlecht. Man hat den ganz allgemeinen Eindruck, dass das Emphysem bei Männern häufiger vorkommt als bei Frauen,[1]) und es ist dies leicht verständlich, da Männer weit mehr Beschäftigungen ausüben, welche zu Katarrhen disponiren, und da dieselben in bevorzugtem Masse dem Abusus spirituosorum ergeben sind, welcher wieder durch Schwächung des Herzens Störungen in der Lunge bedingt und damit eine chronische Hyperämie der Bronchien nach sich zieht.

Unter den Beschäftigungsarten werden erstens namentlich die zu fürchten sein, welche durch Staubinhalation die chronische Bronchitis begünstigen, sofern sie nicht schwere entzündliche Störungen nach sich ziehen (vgl. Pneumonokoniosen), zweitens diejenigen, welche erhebliche und oft wiederholte Anstrengungen mit Steigerung von Druck auf die Lunge zur Folge haben. So gilt vor Allem das Spielen der Blasinstrumente als schädlich, hier wird die freie Circulation der Luft durch das vor dem Munde genommene Hinderniss geschädigt. Aber es ist doch darauf hinzuweisen, dass ein vernünftiges Blasen sehr wohl so geübt werden kann, dass die Lungen dabei nicht geschädigt werden, und wir haben in allen Kapellen ältere sehr tüchtige und leistungsfähige Bläser. Allerdings müssen sie sehr darauf achten, ihrer Lunge nichts über das Mass zuzumuthen und namentlich nach schwächenden Krankheiten nicht zu bald wieder mit der gewohnten Energie zu blasen. Leicht verständlich ist daher der Fall von jenem Trompeter, der nach einer Pneumonie ein Emphysem der ganzen früher pneumonisch infiltrirten Lunge bekam.

In ähnlicher Weise ist das Glas- und Löthrohrblasen zu beurtheilen; auch hier finden wir, dass der geschickte und geübte Bläser, wenn er sonst gesund ist, ungestraft seiner Thätigkeit obliegen kann.

Dass das Heben schwerer Lasten, die Anstrengungen beim Geburtsact, beim Stuhlgang, energisches Arbeiten mit den Armen, selbst die sitzende Lebensweise, endlich sogar das Singen (!) als disponirende Momente angeführt werden, sei der Curiosität halber erwähnt. Gewiss könnten unter ganz besonderen ungünstigen Bedingungen alle diese auch ein schädigendes Moment enthalten. Jedenfalls muss zu einer solchen Behauptung Angriff und Dauer der Schädlichkeit genau festgestellt und erörtert werden. In den Fällen, wo ich solche Momente angeführt finde, haben sie den Werth von Redensarten oder sind Gewäsch von liederlichen Leuten, die ihre

[1]) Hertz zählte 147 Männer auf 42 Frauen.

wahre Schuld (das Schnapstrinken!) zu verheimlichen bemüht sind. Trotzdem werden sie mit Andacht in den Handbüchern registrirt.

Unter den Krankheiten sind Bronchitis und Asthma an die Spitze zu stellen, und alle Krankheiten an den Luftwegen, die hierzu führen, werden nun auch immer als disponirende Momente angeführt. Der Bronchialkatarrh mit sehr flüssigem, schleimig-eitrigem Secret, welches leicht expectorirbar ist, wird von Traube ganz ausdrücklich ausgenommen. Dieser Fall ist denkbar, doch fehlt es an guten Krankengeschichten.

Die Regel ist, dass bei den chronischen Katarrhen die Consistenz des Secretes eine sehr wechselnde ist. Zeitweilig ist es flüssig und leicht auszuwerfen, dann wieder wird es zäher und erfordert immer mehr und heftigere Hustenstösse zu seiner Entfernung. Fälle von ganz reiner Bronchorrhoe sind eigentlich nur bei Bronchiektasen und putriden Bronchiten bekannt. Bei den ersteren sind stets andere pathologische Veränderungen vorhanden, welche auch wieder zum Emphysem disponiren können. Die Verhältnisse werden dann sehr verwickelt.

Traube[1]) sagt, dass zwischen zwei Formen zu unterscheiden sei: „Jene verbreitete Form des Katarrhs mit homogenem, schleimig-eitrigem, münzenförmigem, schwimmendem Auswurf, bei welchem sich als akustische Erscheinung grossblasiges Rasseln an den hinteren unteren Theilen des Thorax vorfinde, disponire, wie hochgradig auch die zuweilen dabei vorhandene Dyspnoe sei, nicht zum Emphysem.

Dagegen könne man das nicht von der Form in Abrede stellen, welche Laënnec als trockenen Katarrh bezeichnet. Bei dieser Affection ... (folgt Schilderung des asthmatischen Sputums[2]). Die akustische Erscheinung ist beim trockenen Katarrh Ronchus sibilans, deutet also ebenfalls auf Verengerung der feinsten Bronchien hin. Beim Hustenacte wird eine Verdichtung der Luft im ganzen Respirationstracte erzeugt, welche an den Stellen, wo die feinsten Bronchien von den cylindrischen Körperchen vorübergehend hermetisch verschlossen werden, die beträchtlichsten Spannungen hervorbringen muss und so zur Erweiterung der diesen Bronchien angehörigen Lungentheile führen kann.

In vielen Fällen finden sich bei Emphysem kleine atelektatische Stellen, die nicht, wie Rokitansky voraussetzt, durch Compression des Lungengewebes bedingt werden, sondern durch dauernden hermetischen Verschluss der feinsten Bronchien. In Fällen von chronischer Lungentuberculose besteht der Auswurf öfter aus zottigen Klumpen, die aus einer grossen Menge feiner gelblich-weisser, ineinander gewirrter Fäden ge-

---

[1]) Ges. Abhandlung, II, S. 980.

[2]) Hier wird schon der Spiralen andeutend Erwähnung gethan, Traube nenn sie „cylindrische Körperchen".

bildet werden. Auch hier macht sich die eben auseinandergesetzte Wirkung in Bezug auf die Production von Emphysem und Atelektase geltend."

Wir sehen, dass der berühmte Kliniker seiner Zeit entsprechend Vieles behauptet, was wir jetzt nicht mehr anerkennen können. Die Ansicht vom ungünstigen Einfluss des Hustens bei Verengerung und Verschliessung des Bronchien ist auch jetzt noch richtig. Ebenso richtig ist es, dass gewisse Bronchokatarrhe gar nicht, andere in hohem Masse zu Emphysem disponiren, namentlich die asthmatischen gehören zu letzteren. Diejenigen Formen aber, die man zu den ersteren rechnen kann, sind durch diese Beschreibung nicht charakterisirt. Die Sache ist auch gar nicht so, dass man zwei Kategorien formiren kann: das ist nur für den schematischen Unterricht brauchbar. In Wahrheit gibt es Tausende von Schattirungen und zahllose Bedingungen, unter denen die zu Emphysem führenden Katarrhe in die nicht dazu führenden übergehen. Nur als Pole der ganzen Masse kann man einerseits das Asthma, andererseits die Bronchiektase hinstellen.

An die Katarrhe können wir nun alle Erkrankungen anschliessen, welche irgendwie die Luftwege verengen. Dies ist nicht mit Verschliessen zusammenzuwerfen, sondern sehr wichtig, davon zu scheiden. Es gibt einen Grad der Verengerung, welcher praktisch wie eine Verschliessung wirkt. Liegt die Verengerung in den grossen Luftwegen, so kann dies zu einem allgemeinen Emphysem führen (Kropf, Neubildungen, Geschwüre, Compressionen, Narbenbildungen, Adenopathien der Trachea und der Hauptbronchien, alle Kehlkopfkrankheiten, welche zu Stenosen führen, ebenso Veränderungen im Rachen, wie grosse Tonsillen und Rachenmandeln), liegt die Verengerung in kleineren Aesten, so wird nur der von diesen versorgte Theil der Lunge in Gefahr gerathen. Es wäre aber falsch zu behaupten, dass die Verengerung an sich diese Folge haben muss, nicht jede Verengerung führt zum Emphysem, sie muss zugleich die Bedingung erfüllen, dass die Luftcirculation im Bronchialbaum in besonderer Weise geschädigt ist. Dies ist oft der Fall, muss aber nicht immer der Fall sein. Davon später.

Da es als sicher anerkannt werden muss, dass gewisse Nasenerkrankungen (Exostosen des Septums, Hypertrophie der Muscheln, Polypen, Hypertrophien der Rachentosille) zu Asthma disponiren, so ist auch nicht zweifelhaft, dass sie Lungenblähung und endlich Emphysem zur Folge haben können. Sandmann[1]) beschreibt mehrere Fälle, in denen die Erweiterung der Lungen, sich nach Beseitigung der Nasenstenose besserte oder heilte (?).

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr., 1888, Nr. 2.

Experimentell sah Cervello bei Hunden, denen er die Nasenöffnungen völlig verschloss, in wenig Tagen eine Lungenblähung sich ausbilden.[1])

Eine Ansicht Sticker's[2]) ist hier ebenfalls anzuführen, der einen Zusammenhang zwischen der Atrophie oder dem trockenen Katarrh der Nase, beziehungsweise des Rachens und dem Emphysem annimmt. Jener Katarrh kann sich auch auf die Trachea und weiter auf die feineren Bronchien erstrecken. Hätten wir hier wieder den Katarrh, welcher die Ursache des Emphysems wird, diesmal von der Nase in einer besonderen Form ausgehend? Sticker geht weiter, er construirt unter dem Namen Xerose der Schleimhäute eine Krankheit, welche zu einer verbreiteten mehr weniger hochgradigen Atrophie der gesammten Schleimhäute des Körpers führe und eine im Alter zunehmende Erweiterung der Nasenräume, der Rachenhöhle, des Kehlkopfes, der Trachea und schliesslich der Lungen veranlasse. Auch Friedrich ist dieser Annahme geneigt. Er sagt hierüber Folgendes:[3]) „Die Erfahrung lehrt, dass in Fällen hochgradiger Atrophie der Nase mit ausgesprochener Ozaena der Nase und des Rachens nicht allein chronische Bronchitiden, sondern auch Lungenemphysem mit asthmaähnlichen Anfällen vorkommen. Wenn man solche Verhältnisse bei älteren Personen entwickelt findet, die seit ihrer Jugend an einer durch die Ozaena verursachten chronischen Bronchitis litten, so ist man leicht mit der Erklärung bei der Hand, dass es sich um Altersemphysem handle oder um ein Emphysem, wie es sich bei chronischer Bronchitis allmählich entwickeln kann. Wie soll man sich aber die Fälle erklären, in denen bei jungen Leuten, die kaum das zwanzigste Lebensjahr erreicht haben, schwere Lungenemphyseme auftreten mit allen den Symptomen, vor Allem mit Dyspnoe und Cyanose, wie sie nur die hochgradigsten Emphysematiker aufweisen. So entsinne ich mich speciell eines 21jährigen kräftigen Bauernburschen, der an einem schweren Emphysem litt. Es war dafür keine andere Erklärung zu finden, als eine hochgradige Ozaena, an der der Kranke nach seiner Angabe schon lange litt. — Solche Fälle sprechen für das Bestehen einer Sticker'schen Xerose." Wenn die Xerose zum Emphysem führt, so kann sie dies offenbar nicht so thun, wie wir es beim gewöhnlichen Katarrh finden. Denn zu eigentlichen Störungen der Luftbewegung führt sie gar nicht. Sticker sagt auch darum wohl, dass es sich in seinen Fällen mehr um die von Rokitansky beschriebene sogenannte senile Atrophie der Lungen gehandelt habe, nicht um ein echtes Lungenemphysem. Dass Zustände von früher Senilität vorkommen,

[1]) Referat Klin. Centralblatt, 1890, S. 885.

[2]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LVII.

[3]) Rhinologie, Laryngologie und Otologie in ihrer Bedeutung für die allgemeine Medicin, S. 14.

namentlich auf dem Boden der Lues, ist gewiss anzuerkennen. Jedenfalls ist die von Sticker über den Zusammenhang seiner Xerose mit Emphysem vorgelegte Casuistik noch allzu dürftig und unsicher. Die Annahme und Kenntniss einer Xerose mit Emphysem oder mit Lungenatrophie hängt zunächst doch noch davon ab, dass wir ausführliche, kritisch gesichtete Krankengeschichten von zuverlässigen Beobachtern bekommen. Sicher werden sie sehr selten sein. Eine nicht geringe Zahl von Fällen mit Ozaena und Rhinitis atrophicans, bei denen Emphysem in vielen Jahren nicht zu Stande kommt, gehen jedem beschäftigten Arzte durch die Hände.

Eine Frage, welche mich gelegentlich einiger Fälle von eosinophilem Katarrh näher beschäftigte, war die, ob die Syphilis als ursächliches Moment für das Emphysem eine Rolle spielt. Es ist mir nämlich einigemale vorgekommen, dass Syphilitische mit einem sehr hartnäckigen eosinophilen Katarrh in die Behandlung der Poliklinik kamen, welche sehr prompt und dauernd durch Jodkalium geheilt wurden. Ich halte es für entschieden sicher, dass es eosinophile Katarrhe giebt, welche nichts mit Asthma zu thun haben, und für wahrscheinlich, dass Fälle davon auf syphilitischer Grundlage entstehen. Insoferne aber die Syphilis zu eosinophilem Katarrh führt, kann sie natürlich auch zu Emphysem disponiren.

Gehen wir nun zu den Krankheiten über, welche nicht mehr in erster Linie die Luftwege schädigen und doch zu heftiger Dyspnoe führen, so muss diese Dyspnoe wieder die besondere Bedingung erfüllen, dass die Luftcirculation gehemmt wird. Und zwar muss die Schädigung eine solche sein, dass der Lufteintritt leichter als der Luftaustritt ist. Diese Bedingung ist gelegentlich bei vielen dyspnoischen Anfällen erfüllt. Alsdann macht ein kurzdauernder Anfall in der Regel auch ein acutes Emphysem, aber das hängt natürlich nicht allein von der Dauer, sondern auch von der Widerstandsfähigkeit der Lunge ab. Bei alten Leuten kann ein verhältnissmässig kurzer Anfall doch ein dauerndes Emphysem hinterlassen. Gute Krankenbeobachtungen sind kaum vorhanden. Koranyi erzählt in seinem Artikel, dass eine Frau, welche eine Embolie eines Hauptastes der A. pulmonalis bekam, nach 4 Stunden heftiger Dyspnoe starb und nun ein Emphysem an den Rändern und unteren Lappen beider Lungen hatte. Der Fall ist nicht beweiskräftig, da man nicht weiss, wie die Lungen vorher waren. Als Ursache des acuten Emphysems ist die Embolie der A. pulmonalis schon lange bekannt, ebendahin gehören der Eintritt von Luft in die Venen, das Athmen von erstickenden Gasen (Kohlenoxyd, Schwefelwasserstoff, Gase der Abtrittsgruben) ebenso von irritirenden Gasen (Chlor, Ammoniak, heisse Dämpfe), das Eindringen von Fremdkörpern in die Luftwege, die Athmungsstörungen bei Diphtheritis und Keuchhusten. Alle diese acuten Lungenblähungen führen aber sicher nur in Ausnahmsfällen zu chronischem Emphysem.

Eben dies gilt von den Anfällen bei Stenokardie und bei Asthma cardiale. Die letzteren werden wir als Symptome des Emphysems zu betrachten haben, unter den Ursachen desselben spielen sie bisher keine Rolle.

Von sonstigen Erkrankungen, ausserhalb der Lunge gelegen, welche als disponirende Momente für Emphysem angesehen werden, ist zunächst die Verwachsung der Pleuren zu nennen. Die normale Lunge bewegt sich bei jeder Inspiration sehr erheblich nach unten und nach vorn. Die vordere und untere Lungenpartie rücken fort, und von hinten und oben treten andere Theile an deren Stelle. Sind nun Verwachsungen vorhanden, so hängt es ganz von deren Ausdehnung und Starrheit ab, wie weit die Lunge noch ihre nothwendigen Bewegungen machen kann. Das Zwerchfell bewegt sich jedenfalls nach unten; kann die Lunge nicht in normaler Weise folgen, so werden die Bronchien sicher gezerrt und geknickt und gewisse Theile der Lunge schon durch das Bestreben, den Raum zu erfüllen, mächtig ausgedehnt. Immerhin werden diese Verwachsungen nur sehr selten solchen Umfang erreichen, dass ein allgemeines Emphysem die Folge sein könnte. Die Respiration ist fortwährend im Gange, und sie widerstrebt energisch allzu grossen und ungünstigen Verwachsungen. Es ist dies Moment also für die partiellen (vicariirenden) Emphyseme jedenfalls hauptsächlich in Betracht kommend. Bei ganz schweren und ausgedehnten Verwachsungen der Lunge leidet auch immer das Herz mit, und die Circulationsstörungen beherrschen viel mehr das Krankheitsbild als das Emphysem.

Erkrankungen des Herzens selber (Myocarditis, Klappenfehler, Synechia) sind ebenfalls oft genug Ursachen des Emphysems. In den Fällen, in welchen es zu einer Circulationsschädigung im Bronchialbaum oder in den Alveolen kommt, ist es naheliegend, den Stauungskatarrh dafür verantwortlich zu machen. Hieran reihen sich dann die Gefässveränderungen, in erster Linie die Arteriosklerose der Herzgefässe, dann der Aorta, besonders an den Abgangsstellen der Bronchialarterien, wo sie ja so häufig ist, sowie gleiche Veränderungen der Arteria pulmonalis und ihrer Aeste.

Dies sind die Fälle, welche Grawitz als ödematöse Formen des Emphysems bezeichnet und bei denen man ihm auch wirklich die Circulationsstörung als die fundamentale Schädigung zugeben muss. Dennoch bin ich der Ansicht, dass auch hier nicht ohne das Zwischenglied der Luftbewegungsstörung die Entstehung des Emphysems erklärt werden kann.

Es folgen nun allgemeiner wirkende Schädlichkeiten, bei denen aber immer die Luftwege besonders gern in Mitleidenschaft gezogen werden. So die Rachitis, welche ja fast regelmässig zu heftigem und lange dauerndem Bronchokatarrh führt. Wenn diese verhältnissmässig so wenig unter den ätiologischen Momenten hervortritt, so hängt es gewiss damit zusammen,

dass nach ihrer Ausheilung auch die Lungenstörungen sich verhältnissmässig günstig wieder zurückbilden können. Eine viel grössere Bedeutung kommt dem Alkoholismus zu. Ja, es ist sicher, dass das Hauptcontingent der Emphysematiker niederer Stände von den Alkoholisten gestellt wird. Die Erkältungen werden beschuldigt, aber der eigentliche Uebelthäter ist der Spiritus. Er unterhält einen chronischen Katarrh schon dadurch, dass er grossentheils durch die Schleimhäute der Luftwege ausgeschieden wird, weiter schädigt er die Herzthätigkeit, welche dann nicht mehr hinreichend die normale Lungencirculation unterhält, endlich untergräbt er die allgemeine Ernährung und Widerstandskraft des Körpers: so addiren sich in verhängnissvoller Weise die Schädlichkeiten, welche uns das Emphysem zu einer der häufigsten Krankheiten in der Poliklinik machen.

Auch der Tabacismus ist angeschuldigt worden und gewiss nicht zu vernachlässigen, zumal wenn er, wie so häufig, sich mit dem Alkoholismus verbündet.

Können auch rein nervöse Ursachen Emphysem bedingen? Es gibt eine acute Lungenblähung bei Angstzuständen Geisteskranker[1]), welche mit den übrigen Erscheinungen der Angst wieder abklingt. Ziertmann fasst diesen Zustand als den Effect einer centralen Vagusreizung in der Medulla oblongata auf. Von der Entwickelung chronischer Emphyseme auf solcher Grundlage ist nichts bekannt.

Es werden ausserdem noch in der Literatur alle möglichen Krankheiten angeführt, welche wohl allgemein schädigende Momente enthalten, aber die Luftwege, beziehungsweise die Lunge gar nicht besonders berühren. Ich nenne z. B. Dyspepsie, Magenerweiterung u. dgl. Hier kann man offenbar nicht mehr von einer Ursache, kaum von einem begünstigenden Moment sprechen. Neuerdings beginnt das Trauma eine gewisse Rolle zu spielen.

Jede Schädlichkeit, welche den Körper trifft, wird am Ende zu einem begünstigenden Momente. Denn man schliesst gewöhnlich so, dass nun die normale Widerstandsfähigkeit geschwächt sei, und kann alsdann daraus mit Leichtigkeit ableiten, was man will. Dies kommt jetzt denen besonders zu Gute, welche mit Hilfe des Unfallsgesetzes nach einer Rente streben. Wenn Jemand nach einem Unfall ein Emphysem bekommt, so ist der Unfall stets als beihelfendes Moment schuldig, daran wagt kaum Jemand zu zweifeln! Es braucht am Ende gar nicht die Brust, es kann jeden anderen Körpertheil betreffen, auch der Einfluss auf die Psyche genügt. Es kann nur beklagt werden, dass dieses billige Raisonnement von den Aerzten mit Vorliebe vorgebracht wird. Von den Laien, welche nach Rente streben, könnte ich es mir gefallen lassen, aber eine wissenschaftliche

[1]) Ziertmann, Münchener med. Wochenschr., 1894, 38, 39.

Grundlage hat es nicht. Es ist doch genau betrachtet nur ein Gerede. Wenn ein Trauma die Entstehung eines Emphysems begünstigen soll, so muss das Wie? wissenschaftlich klargelegt werden können — ist dies nicht möglich, so hat der Arzt die Aufgabe, Redensarten, die gerade Mode sind, nicht zu wiederholen, sondern ihnen entgegenzutreten. Schade nur, dass Aerzte dies gerade aufgebracht haben.

Bei der arbeitenden Classe sind die gewöhnlichsten Ursachen des Emphysems am häufigsten wirksam: chronischer Katarrh und Alkoholismus. Wenn diese Leute durch ein Trauma in Behandlung kommen, so werden sie doch gerade unter Bedingungen gebracht, welche diesen wirklichen Ursachen entgegenarbeiten. Wird von dieser sicheren Thatsache Notiz genommen? So gut wie niemals! Dazu kommt, dass die Annahme der verminderten Widerstandsfähigkeit nach Trauma an sich eine falsche Formel ist. Jeder Reiz ruft beim organischen Körper eine bestimmte Reaction hervor, so lange dieselbe in den Grenzen bleibt, welche der Leistungsfähigkeit des Gereizten entspricht, ist von einer Verminderung der Widerstandsfähigkeit keine Rede, vielmehr bis zu einem gewissen Grade muss man eine Erhöhung derselben erwarten. Dass eine Verminderung statthat, ist nicht a priori sicher oder wahrscheinlich. Es müssten Zeichen, welche darauf schliessen lassen, gesucht und möglichst objectiv festgestellt werden. Auch daran denkt Niemand. Billige Vermuthungen gelten für wissenschaftliche Thatsachen, besonders wenn sie mit vielen Fremdwörtern und Citaten aufgeputzt werden. Es ist so an der Tagesordnung, unsere sociale Gesetzgebung zu preisen, dass die Gefahren, welche kritikloses Wohlthun in sich birgt, nur zu leicht übersehen werden. Dies wäre nicht der erste Fall, in dem gutmüthige Schwachheit als Humanität sich aufspielte und zu unberechenbarem Schaden führte. Die Juristen haben sich leicht die Formel von der Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit durch Trauma angeeignet, und viele von ihnen, so gut wie Aerzte, betrachten es schon als eine grobe Ungerechtigkeit, wenn man diese „wissenschaftliche Thatsache“ nicht zu Gunsten des Arbeiters in all ihren Consequenzen ausnützt. Das führt aber sicher zur schwersten Schädigung des Ansehens der Gesetze, denn der gesunde Menschenverstand lässt sich am Ende doch nicht todtreten und die Reaction folgt sicher. Videant!

Was ist nun all den zahlreichen Erkrankungen, welche als ursächliche (die zuletzt genannten, vielleicht gelegentlich disponirenden fallen natürlich hier für die wissenschaftliche Forschung weg) Momente für das Emphysem gelten, gemeinsam? Warum führen sie zum Emphysem? Denn das ist zuerst festzuhalten, sie thun dies mehr oder weniger häufig, aber niemals mit absoluter Nothwendigkeit. Wenn ich eine Krankheit nennen soll, die zu Emphysem führt, so sind der chronische Bronchokatarrh und das Asthma zu nennen; vorausgesetzt, dass sie hinreichend lange dauern. Die

Praxis lehrt, dass selbst diese nicht absolut sicher zum Emphysem führen, aber doch so enorm häufig, dass ich sagen darf, das Emphysem ist dieser Krankheit gegenüber nicht eine besondere, sondern es ist das Endstadium dieser Krankheiten. Alle anderen Krankheiten thun dies nicht, sie können zu Emphysem führen, aber auch bei der längsten Dauer kann die Lunge freibleiben.

Es kommt auf das Eintreten der Bedingung an, welche ich bereits oben berührt habe, von der ich jetzt noch ein paar Worte sagen muss.

Es ist offenbar, dass jede Erkrankung der Luftwege, der Lunge, des Herzens und der dazu gehörigen Nervengebiete zu einer solchen Schädigung in irgend einem Grade führen kann, Emphysem muss aber nur dann eintreten, wenn der Ausgang der Luft nicht mehr in der normalen Weise stattfindet, wenn der Eingang behindert ist, so wird Atelektase und Hypostase die Folge sein. Alle Momente, die das Verhältniss von Ausgang zu Eingang so stören, dass der Ausgang schwerer als der Eingang ist, müssen zu Emphysem führen. Ist dieser Ausgang in umschriebenen Bezirken der Lunge gestört, so kommt es zum partiellen Emphysem, von dem wir hier nicht handeln, ist er in grossen Bezirken oder in der ganzen Lunge gestört, so kommt es zum diffusen oder substantiven Emphysem.

Nun können wir also die Frage stellen, welche Bedingungen treten in der Praxis ein und bringen ein solches diffuses Emphysem hervor?

Sofort ist schon klar, dass Erkrankungen, welche in kleinen Herden auftreten, nicht eine solche Folge haben können, wie das ihrer Natur nach die Tuberculose thut, oder die Carcinome, seien es metastatische, seien es primäre, ebenso wenig der Lungenabscess oder die Gangräne. Sie können ihrer Natur nach höchstens partielle Emphyseme bedingen. Um ein diffuses Emphysem zu bedingen, muss die Schädlichkeit auch eine diffuse wirkende sein.

Gemeinschaftlich den wissenschaftlich anzuerkennenden Ursachen des Emphysems ist, dass sie die freie Bewegung der Luft in den Bronchien, Infundibulis und Alveolen stören, dass sie einen gewissen Grad von Dyspnoe machen. Marfan sagt: „Le symptôme capital de l'emphysème c'est la dyspnoe.“ Aber ich gehe darin weiter als er, dass ich auch in der Dyspnoe ein wesentliches Moment mit für die Entstehung des Emphysems finde. Aber nicht jede Dyspnoe. Verständigen wir uns hierüber. Sobald die freie Bewegung der Luft in den Respirationswegen gestört ist, so muss Dyspnoe eintreten. Denn die Thätigkeit der Respiration ist so dem Bedürfniss angepasst, dass die normale Respiration genau nach dem Sauerstoffbedürfnisse unseres Körpers geregelt ist, brauchen wir mehr O, so athmen wir schneller und tiefer, brauchen wir weniger, umgekehrt. Die Beschleunigung und Vertiefung ist aber durchaus eine automatische

Function, und dass dieses Verhältniss in der richtigen Weise bewahrt bleibt, ist das beste Zeichen für eine normale Athmung. Wenn Jemand nach einem heftigen Laufe beschleunigt athmet, so nennen wir das zwar auch eine Dyspnoe, aber eigentlich ist das ein ganz schlechter Ausdruck, es ist vielmehr eine Eupnoe. Der Körper thut das, was er physiologisch muss, so gut wie es überhaupt möglich ist; da ist nichts Krankhaftes und auch nichts Krankmachendes — so lange die Grenzen eingehalten werden, innerhalb deren der gesunde Organismus ohne Schädigung thätig sein kann, Grenzen, welche durch Aengstlichkeit und Verzärtelung allerdings sehr eng gesteckt, andererseits durch Uebung und Abhärtung unzweifelhaft sehr erweitert werden können.

Erst wenn die freie Circulation der Luft in den Luftwegen auf Hindernisse stösst, dann wird das gesunde Verhältniss zwischen In- und Exspiration sowie zwischen Tiefe und Häufigkeit der Athemzüge geändert und dann ist die wirkliche pathologische Dyspnoe vorhanden.

Dabei muss es das Hervortreten des Emphysems als selbständige Krankheit in hohem Masse begünstigen, wenn die verursachenden Krankheiten zeitweise heilen, oder wenigstens so in den Hintergrund treten, dass ihre Erscheinungen neben denen des Emphysems verschwinden. Dann wird es recht ein substantives Emphysem.

Wenn wir nun die Krankheiten überblicken, welche diffus die Bronchien und die Lunge ergreifen, so sind es in erster Linie die croupösen Pneumonien und die Entzündung der Bronchien, welche in Frage kommen.

Von der ersteren kann man nicht sagen, dass sie den Austritt der Luft mehr als den Eintritt behindert, eher thut sie das Gegentheil, wohl aber von der Bronchitis ist es zu behaupten. Schon viele Autoren und gleich im Anfang Laënnec haben erkannt, dass Schleim in den Bronchien für die eindringende Luft ein viel geringeres Hinderniss darstellt als für die austretende.

Damit, dass Riegel dies auch mit Hilfe seiner ausgebildeten graphischen Methode feststellen konnte, darf die Sache wohl als endgiltig gesichert gelten. Ich citire daher diesen wichtigen Passus ausführlicher (Athembewegungen, S. 113): „Setzen solche Katarrhe (d. i. chronische Katarrhe, die sich auf die feineren Bronchien erstrecken) wenigstens bei einer gewissen Intensität auch dem Eintritt der Luft ein Hinderniss entgegen, so ist doch in weit höherem Masse der Austritt derselben gehemmt. Wir können darum schon von vornherein erwarten, dass intensive Katarrhe der feineren Bronchien die früher erwähnten Erscheinungen des Emphysems noch zu steigern im Stande sind und die graphische Untersuchung bestätigt dies im vollsten Masse, insoferne sie zeigt, dass mit der Zu- und Abnahme der katarrhalischen Erscheinungen auch eine Zu- und Abnahme des exspiratorischen Hindernisses sich nachweisen lässt.“ Das Inspirium ist ein

actives Moment, die Saugkraft kommt in einer äusserst gleichmässigen Weise in allen Theilen des Bronchialbaums zu Geltung, besteht irgendwo ein Hinderniss, so ändert dies weder die Richtung noch den Angriffspunkt der Kraft, bis es überwunden ist. Inwieweit beim ruhigen Exspiriren die Thätigkeit quergestreifter Muskeln wirksam ist, kann noch nicht als sichergestellt angesehen werden. Früher war man geneigt, sie sehr gering zu schätzen, der Elasticität der Lunge und des Thorax den Löwenantheil zuzuweisen. Jetzt, da Henke angibt, die Gleichgewichtslage des Thorax liege im Inspirium, derselbe habe also eine Neigung, in eine mässige Inspirationsstellung hineinzufedern, muss man den Internis eine sehr viel erheblichere Rolle, als früher zubilligen, wenn diese Ansicht richtig ist. Ich komme darauf noch zurück. Jedenfalls greifen die Muskeln nicht so weit ein, dass sie auf die Lunge drücken, sondern nur, dass sie die Bewegungsharmonie zwischen Thorax und Lunge aufrechterhalten. Sobald aber ein Druck ausgeübt wird, was immer nur bei einem pathologischen Vorgang statthaben könnte, so wirkt diese Kraft in der verschiedensten Weise, keinenfalls nur günstig, vielmehr unberechenbar und oft gewiss ungünstig. Durch Anstrengung der Inspiratoren kann man ohne Schaden und Schwierigkeit den Eintritt der Luft begünstigen, aber durch Anstrengung der Exspiratoren kann man den Austritt nicht nur begünstigen, unter mancherlei Umständen auch schädigen. Darin liegt die grosse Gefahr willkürlicher und angestrengter Exspirationen sowie auch des Hustens.

Demnach sind also alle Bronchiten gefährlich, namentlich aber die mit zähem Schleim und mit activer Exspirationsanstrengung, wie die asthmatischen oder die bei Keuchhusten, und darum sind dies auch die Hauptursachen des Emphysems. Andere Erkrankungen, welche die Inspiration in gleichem Masse wie die Exspiration stören, sind die Hindernisse in den grossen Bronchien, in dem Larynx, in der Nase und den Nasenrachenräumen (Geschwülste, stenosirende Narben und Entzündungen). Bei ihnen ist die Gefahr, dass sie zu Emphysem führen, offenbar viel geringer. Sie können unter Umständen allerdings so sich verhalten, dass sie eine Art von Ventilwirkung ausüben, also die eine Respirationsphase erleichtern, die andere erschweren. Erschweren sie mehr das Exspirium, so müssen auch sie zum Emphysem führen. Da sie sehr leicht zu einer secundären Reizung der Bronchien Veranlassung geben, so werden sie am häufigsten dadurch gefährlich, dass sie eine chronische Bronchitis unterhalten, welche dann wieder ihrerseits die schon besprochene Gefahr bewirkt. Erschweren sie die Inspiration mehr als die Exspiration, so wird die Gefahr, dass Emphysem entsteht, auch nicht beseitigt sein, denn der Katarrh kann immer noch dazukommen, aber es kann auch offenbar ganz ohne Emphysem abgehen.

Auch andere Erkrankungen wirken in demselben Sinne. So werden immer, wie bereits erwähnt, ausgedehnte Pleuraverwachsungen angeführt. Jedenfalls sind bei ihnen die Verhältnisse sehr verschieden, es gibt solche, welche zu sehr erheblichen Störungen der Respiration führen neben solchen, welche gar nicht von Bedeutung sind, es hängt das von der Straffheit der Verwachsungen ebenso wie von ihrem Sitze ab und davon, wie weit das Herz betroffen wird. Theoretisch ist es ja leicht zu sagen, die verwachsenen Theile der Lunge sind in ihrer Ausdehnung gehemmt, andere werden ungleichmässig in Anspruch genommen und so entsteht ein compensatorisches Emphysem. Aber das heisst sich die Sache sehr leicht machen. Es gibt auch Verwachsungen genug ohne Emphysem.

Mehr Bedeutung lege ich den Herzaffectionen bei. Dass diese bei Emphysematikern sehr häufig sind, wird umso klarer, je mehr man darauf achtet, es ist nur die Frage: Was ist primär? Früher war man gleich bereit, das Emphysem für das primäre zu erklären. Aber das war zu weit gegangen. Die Häufigkeit der Herzaffectionen bei Emphysem zeigt die Tabelle von Chambert (Schmidt's Jahrbücher 1881). Unter 258 Fällen von Lungenemphysem fand er erkrankt

die Muskulatur des Herzens allein	30mal
Muskulatur und Klappen	58 „
Muskulatur erkrankt, Aorta atheromatös	15 „
Klappen allein erkrankt	18 „
Aorta allein atheromatös	19 „

Es ist klar, dass Klappenfehler nicht durch Emphysem entstehen, aber wie ist es mit den Muskelerkrankungen, der Synechie und dem Atherom? Ich halte sie ebenfalls für primär. Das Emphysem, welches auf sie folgt, ist oft nur ein partielles, aber hier finden sich alle Uebergänge bis zum diffusen, und es zeigt sich recht deutlich, wie wenig eine Abgrenzung zwischen den verschiedenen Formen in der Praxis möglich ist. Umsoweniger, als das Emphysem secundär doch wieder zu Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels führt; hier leitet es also auch wieder Störungen in der Ernährung des Herzmuskels ein. Es ist gar keine einfache Sache, im gegebenen Falle zu sagen, hier haben wir eine Herzaffection mit secundärem Emphysem, und hier ein Emphysem mit secundärer Heraffection! In früherer Zeit hat man entschieden viel zu einseitig das Emphysem als die primäre Erkrankung betrachtet. Jetzt läuft die Strömung zu Gunsten der Myocarditis, und man wird auch da über das Ziel hinausschiessen.

Ich habe beim Katarrh als Ursache des Emphysems auch den Stauungskatarrh der Herzkranken erwähnt. Nach den Untersuchungen von Basch und seinen Schülern dürfte aber bei vielen Herzkranken noch

in anderer Weise das Zustandekommen des Emphysems begünstigt werden. Derselbe[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass cardiale Dyspnoe in Folge von Insufficienz des linken Ventrikels ein Hinabrücken des Zwerchfells und eine durch die Blutstauung hervorgerufene Vergrösserung der Lunge zur Folge habe. Er sprach ganz allgemein das Gesetz aus, dass jede Blutfüllung der Lungengefässe die Lungen vergrössere, jede Blutverminderung das Lungenvolumen verkleinere. Dies hat dann Grossmann im Laboratorium von Basch durch Experimente gestützt.[2]) Er blies eine Blase im rechten Herzen auf, so dass nur wenig Blut in die A. pulmonalis passiren konnte. Dabei stieg das Zwerchfell höher, während der intrathorakale Druck sank, also müsste sich nach seinem Raisonnement die Lunge verkleinert haben. Blies er nun eine Blase im linken Herzen auf, so dass das Blut aus dem Vorhof nicht unbehindert in die Aorta konnte, so entstand Blutstauung in der Lunge, das Zwerchfell stieg hinab und der intrathorakale Druck wuchs. Dabei nimmt der Nutzeffect der Athmung in diesem Falle ab. Eine solche Lunge kann sich nicht so gut entfalten wie eine normale, sie ist starrer geworden (Lungenstarre). Im ersten Falle, bei Blutleere der Lunge, nimmt dagegen der Nutzeffect der Athmung zu, denn die Athmungswiderstände werden verkleinert, die Excursionsfähigkeit der blutleeren Lunge ist vergrössert.

Es ist nun nicht zweifelhaft, dass die Verhältnisse bei dem cardialen Emphysem auf das Schema der Lungenstarre von Basch passen, dass für diese Fälle die primäre Schädigung im Herzen liegt und die Vergrösserung der Stauungslunge zwar mit dem gewöhnlichen Emphysem vielfach zusammengeworfen worden ist, aber doch von ihm getrennt werden sollte. Andererseits liegen die Verhältnisse doch so complicirt, dass man das nicht in der Praxis kann, wenn es auch in der Theorie ganz klar erscheint. Die Katarrhe der Stauungslunge sind ihrerseits wieder Ursache echten Emphysems, wie wir es auch oft genug in solchen Fällen auf dem Sectionstische finden. So wird das cardiale Emphysem noch weiterer Studien dringend bedürfen. Dabei will ich warnen, es mit dem senilen Emphysem der Arteriosklerotiker zu verwechseln, von dem es natürlich himmelweit verschieden ist, und dennoch werden sich auch hier Zwischenformen finden.

Unter den Beschäftigungen, welche als Ursache des Emphysems gelten, haben wir bereits das Spielen von Blasinstrumenten kennen gelernt. Diese Beschäftigung erschwert offenbar die Exspiration und passt also völlig zu den von uns aufgestellten Bedingungen. Mit welcher Einschränkung diese Beschäftigung gefährlich sei, haben wir bereits oben aufgeführt.

---

[1]) Congress für innere Medicin, 1889.

[2]) Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XX, 1892.

Dass die Staubinhalationskrankheiten in erster Linie durch Erzeugung von Bronchitis wirksam sein müssen, ist ohne weiters klar. Gewisse Zustände schädigen viel mehr die Inspiration als die Exspiration, diese müssen also sozusagen Gegner des Emphysems sein. Hier würden wieder Stenosen anzuführen sein, aber solche, welche sich umgekehrt verhalten, wie die zu Emphysem führenden, die meisten croupösen Larynxstenosen verhalten sich so. Wenn nach Diphtheritis sich Emphysem entwickelt, so ist das nicht einfach Folge der Larynxstenose. Auch der Ascites muss sich so verhalten, insoferne er die Bewegung des Zwerchfells in erster Linie erschwert.

Die Verkalkung der Thoraxknorpel scheint die Inspiration in erster Linie zu schädigen, da der Thorax durch seine Erstarrung behindert ist, sich auszudehnen. Jedoch diesen Mangel auszugleichen, ist das mächtige Zwerchfell vorhanden. Es wird nun aber die Gestalt des Thorax bei der Knorpelverkalkung in der Weise verändert, dass er nicht in seiner normalen Gleichgewichtsstellung verbleibt, sondern darüber hinaus immer wieder in Inspirationsstellung geräth. Aus dieser kann er aber seiner Starrheit wegen nicht einmal in die normale Gleichgewichtsstellung zurück, geschweige denn in völlige Exspirationsstellung, und dieser Mangel der Exspiration muss nun durch die Exspiratoren bekämpft werden, deren Unzulänglichkeit wir bereits erkannt haben. Hier ist also offenbar die Exspiration erheblicher geschädigt als die Inspiration, und ergibt sich auch aus dieser Betrachtungsweise die Bedeutsamkeit der Beobachtungen Freund's.

Wenn nach Pneumonie gelegentlich Emphysem entsteht, so ist uns das jetzt sehr wohl erklärlich, die Pneumonie ist natürlich nicht die Ursache, es muss diese wo anders liegen, sie wirkt nur einfach schädigend auf die Elasticität des befallenen Lungenbezirkes und dann weiter der ganzen Lunge. Ebenso kann natürlich jede andere Schädlichkeit gelegentlich wirken und von denen, die das Wort „Ursache" lax gebrauchen, wird alles für Ursache des Emphysems erklärt werden können. Auf diese Weise würde man aber dahin kommen, dass man auch einen Fall von der Treppe für Ursache der Masern erklären könnte. Wenn wir wissenschaftlich fortarbeiten wollen, dürfen wir solchen Sprachgebrauch bei uns nicht einführen.

Wenn wir die Ursache einer Krankheit finden wollen, so müssen wir das Moment finden, ohne dessen Vorhandensein die Krankheit nicht entstehen kann. Also z. B. für den Typhus wäre der charakteristische Bacillus nothwendig. Wo er ist, muss nicht Typhus entstehen, aber wo er nicht ist, kann nicht Typhus entstehen. In diesem Sinne nenne ich die Schädigung der Luftbewegung in den Bronchien, bei welcher der Austritt mehr als der Eintritt erschwert ist, die Ursache des Emphysems. Klinisch

sind die Krankheiten Ursache des Emphysems, welche eine solche Schädigung der Luftcirculation in weiten Abschnitten des Bronchialbaumes bedingen. Das sind also nach unserer Betrachtung die Katarrhe (der einfache Katarrh, der asthmatische Katarrh, der Stauungskatarrh), die Verkalkung der Rippenknorpel, welche zur Starre des Thorax führt, und endlich gewisse Stenosen der grossen Luftwege, aber solche, bei denen die Exspiration schwerer als die Inspiration ist. Alle anderen Krankheiten wirken erst secundär, wenn sie eine dieser Erkrankungen erzeugen.

Cantani ist in einer Auseinandersetzung[1]) dazu geführt worden, eine besondere Form des Katarrhs der Bronchien anzunehmen, welche sich durch starke Schleimhautschwellung auszeichnet, sich bis in die Bronchiolen erstreckt und dabei ganz diffus den Bronchialbaum befällt. So entsteht die Bronchostenosi catarrhale diffusa. Diese erklärt er für die Hauptursache des Emphysems. Dessen Zustandekommen dadurch, dass bei der Inspiration die Luft noch relativ gut in die Alveolen eindringen kann, während bei der Exspiration der Austritt der Luft durch die ohnehin schon engen, durch zähen Schleim noch weiter verlegten Bronchien bedeutend erschwert, zum Theil unmöglich wird, entspricht schon der ersten Ansicht von Laënnec und ich theile diese Ansicht vollkommen. Ich glaube aber nicht, dass ein besonderer Katarrh dazu nöthig ist, sondern dass der gewöhnliche Bronchokatarrh, wenn er hinreichend chronisch ist, alles dieses hinlänglich leistet. Auch macht Cantani die Sache dadurch verwickelt, dass er nun Asthma als eine Folge der Bronchostenose betrachtet, was an und für sich nicht der Fall ist. Die dyspnoischen Anfälle, welche sich zum bronchitischen oder laryngealen, oder trachealen, oder Herzemphysem hinzugesellen, sind nicht Asthma. Wir müssen, um jede Verwirrung zu vermeiden, daran festhalten, dass Asthma eine primäre Krankheit auf nervöser Basis ist und der Katarrh bei Asthma ein specifischer, ausgezeichnet durch besondere Veränderungen des Auswurfes, welche der gewöhnlichen Bronchitis nicht angehören: eosinophile Zellen, Spiralen, Krystalle.

Jedenfalls kann ich sagen, dass die Ansicht von Cantani ihre sehr richtige Seite hat; er stellt die Bedeutung des Katarrhs eben so hoch, wie ich, er geht mir nur zu weit darin, dass er einen specifischen Katarrh für nöthig hält.

Die zahlreichen Ansichten über das Wesen des Emphysems, welche von anderen Autoren aufgestellt sind, scheinen mir dem speculativen Elemente zu viel Raum zu geben.

Die Betrachtung dieser Theorien lehrt uns aber so viele wichtige Gesichtspunkte kennen, dass wir sie hier doch nicht ganz übergehen dürfen.

---

[1]) Morgagni, 1885, Nr. 4.

Seit langer Zeit steht sich die Inspirationstheorie, in verschiedenen Formen zuerst von Laënnec und Rokitansky aufgestellt, der Exspirationstheorie gegenüber, welche zuerst Jenner, Mendelssohn und Ziemssen verfochten haben. Die forcirte Inspiration als Grundursache des Emphysems hat jetzt noch in Frankreich ihre Hauptverfechter.

Laënnec lehrt zuerst, dass die Inspiration, wenn sie übermässig stattfinde, die elastischen Fasern zum Reissen bringe, oder wenigstens durch Ueberdehnung so schädige, dass Emphysem entstehe. Marfan, der für diese Ansicht sehr entschieden eintritt, hat sie durch folgende Experimente und Beobachtungen gestützt: 1. Hirtz[1]) hat durch eine Ligatur die Trachea eines Kaninchens verengert und dadurch das Thier dyspnoisch gemacht und zu übermässigen Inspirationsanstrengungen veranlasst. Solche Thiere sterben emphysematös nach einer Woche etwa. Wenn man das Diaphragma durch Resection des Phrenicus lähmt, so kommt es nicht zur Entwickelung von Emphysem. (Dieser Versuch beweist nichts, er ist so complicirt und führt so viele Bedingungen ein, dass es jedenfalls ausserordentlich kühn ist, denselben als Stütze für die Inspirationstheorie zu verwerthen. Ich finde, er ist nur eine Stütze für die Antivivisectionisten, Thiere sollten nicht so zwecklos gequält werden.) 2. Die asthmatischen Anfälle sind oft Ursachen des Emphysems. Nun sind dies aber Anfälle von Dyspnoe, welche auf einem Tetanus der Inspirationsmuskeln beruhen, die die Brust bis zu ihrem Maximum ausdehnen. Nach jedem Anfall von Asthma bleibt die Lunge einige Zeit ausgedehnt, um alsdann auf ihr normales Volumen zurückzukehren. Aber wenn die Anfälle sich wiederholen, so reissen endlich die elastischen Fasern der Lunge, da sie einer zu lang dauernden Ausdehnung unterworfen worden sind. Die Wandungen der Alveolen, der Infundibula, der Acini werden durchbohrt und atrophiren, die Hohlräume der Lobuli vereinigen sich und das dauernde Emphysem ist ausgebildet. (Diese Auseinandersetzung, mit einer ganz fragwürdigen Theorie über die Natur des Asthmas beginnend, enthält kein wirklich beweisendes Moment, spricht nur für die Bedeutung der Inspiration; vgl. folgend.) 3. Alle Affectionen, welche von heftiger Dyspnoe begleitet sind, wirken ebenso wie das Asthma. (Es werden nun Croup, Stenosen des Larynx, der Trachea, der Bronchien, Fremdkörper, capilläre Bronchitis, Bronchopneumonie, Lungenembolien, Mediastinaltumoren und andere Beobachtungen von hochgradiger Dyspnoe mit folgendem Emphysem angeführt.) Diese Behauptung ist nicht für die Inspiration allein, ebenso gut auch für die Exspiration zu verwerthen. Es entkräftet ihre Bedeutung schon der früher von mir berührte Umstand, dass alle solche Fälle oft genug vorkommen, auch ohne Emphysem zu veranlassen.

---

[1]) Thèse de Paris. 1878.

4. Das experimentelle Emphysem, welches sich nach Durchschneidung der Nervi vagi entwickelt, soll ein inspiratorisches Emphysem sein. Nach Claude Bernard sei das Thier seiner Lungensensibilität beraubt, es versteht daher nicht mehr, seine Respirationsanstrengungen der Lungencapacität anzupassen, es inspirire nun allzu stark und werde so emphysematös. Diese Auffassung bedarf keiner besonderen Discussion, da die Autoren gar nicht darüber einig sind, dass die vagotomirten Thiere an Emphysem zu Grunde gehen, im Gegentheil, bei den meisten von Emphysem gar nicht die Rede ist; die Ansicht vom Emphysem hat Longet aufgestellt und dieses durch Lähmung der Bronchialmuskeln erklärt. Es ist sicher, dass die vagotomirten Thiere sehr schnell unter Bildung zahlreicher bronchopneumonischer Herde zu Grunde gehen.[1])

5. Auch das Emphysem bei Kindern mit adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum erklärt Marfan für inspiratorisch und 6. ebenso das vicariirende Emphysem (welches hier zunächst nicht hergehört), ohne weitere Gründe anzuführen.

Aus dieser Darstellung geht hervor, dass ich die sämmtlichen positiven Gründe für das Zustandekommen des Emphysems durch inspiratorische Dyspnoe allein für sehr zweifelhaft halten muss.

Besser sind jedenfalls die Einwände, welche Marfan den Vertheidigern der Exspirationstheorie macht. Eine Hauptstütze für diese ist, dass der Husten die Entwickelung des Emphysems ganz augenscheinlich begünstige, und bei ihm doch der Exspirationsdruck ganz bedeutend gesteigert werde, also hier das pathogenetische Moment zu suchen sei. Marfan sagt, dass die Vermehrung des intrapulmonaren Druckes doch nur auf die elastischen Fasern wirken könne, wenn diese schon durch die Inspiration ausgedehnt seien. Das ist klar. Warum fährt er aber nun fort: „Also der Husten wirkt nicht, indem er exspiratorische Kräfte ins Spiel bringe, sondern wirkt wie die Dyspnoe durch inspiratorische Kräfte.“ (?) Es ist sicher, dass die ungünstige Wirkung des Hustens um so kräftiger sein wird, je stärker die inspiratorische Ausdehnung der Lunge ist, aber es ist ebenso sicher, dass die Hustenstösse, welche den Druck übermässig steigern, durch die Contraction der Exspirationsmuskeln geleistet werden.

Es findet also beim Husten die ungünstige Wirkung am ausgiebigsten statt, weil heftige Exspiration auf tiefe Inspiration folgt. Beim Drängen, wo nach einer tiefen Inspiration die Glottis geschlossen wird und nun durch die Exspirationsmuskeln das Zwerchfell nach unten auf den Inhalt des Bauches drückt, findet dasselbe statt, nur ist das Moment, weil es selten und ganz vorübergehend in Anwendung kommt, meist nicht genügend,

[1]) Frey, Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Vagi, Leipzig 1877.

ein wirkliches Emphysem zu bedingen. Auch hier, sagt Marfan, sind die exspiratorischen Kräfte nur das Adjuvans, die Hauptsache sind die Inspirationen. Jedenfalls gibt er hier die Bedeutung der Exspiration zu, aber als Gesammtresultat kommt er doch darauf zurück: „Es gibt nur eine mechanische Ursache des Emphysems, die Uebertreibung der inspiratorischen Kräfte."

Auch andere Gründe derer, welche für die Exspirationstheorie eintreten, sind doch nicht so zu verachten, dass man sie ganz unberücksichtigt lassen dürfte. Der Exspirationsdruck kann sehr viel höher werden als der Inspirationszug, beim Husten bis 57 *mm* Hg., kann also auch entsprechend gefährlicher werden. Die Lungen werden am meisten da emphysematös, wo von Seiten des Thorax und der sich contrahirenden Muskeln der geringste Gegendruck vorhanden ist. Beim Husten sieht man die aufgeblähten Lungen zuweilen wie ein Paar Säcke über die Claviculae sich emporwölben! Hiebei führte Mendelsohn zuerst aus, dass die Lungenspitzen gegen erhöhten Exspirationsdruck viel wehrloser seien, als alle anderen Lungenabschnitte, weil sie über den Claviculae nur von Weichtheilen bedeckt seien. Bei forcirter Exspiration, also besonders bei Husten, werde besonders der untere Thoraxabschnitt verkleinert, da die Exspirationsmuskeln sich an diesen fast allein ansetzen. Erfolgt nun die angestrengte Exspiration bei verengter Stimmritze, so werde die Luft aus dem unteren Thorax hinaus und zum Theile in den weniger comprimirten oberen Lungentheil hineingepresst. Hier müsse daher ein besonders hoher positiver Druck entstehen und so das Emphysem besonders gross werden. Natürlich kann aber der positive Druck in den oberen Lungenabschnitten nie ein höherer werden als er in den unteren ist. Dieses Moment möchte ich also nicht ohneweiters benützen, um das vorwiegende Befallenwerden der Lungenspitzen zu erklären. Auch ist das feste Muskeldach der oberen Thoraxapertur nicht gering zu schätzen. Bei kachektischen Leuten kann dieser Umstand doch wohl von Einfluss werden.

Ohne die Inspiration geht es ganz bestimmt nicht, und dieses Moment verschafft ihr das Uebergewicht, aber man könnte sich denken, dass es ohne die Exspiration ginge. Da es aber nicht aufs Denken, sondern auf natürliche Vorgänge ankommt, bei denen die Beobachtung entscheidet, so müssen wir zugeben: in der enormen Mehrzahl der Fälle kommt es nicht zu Emphysem ohne Bronchokatarrh und Husten, in diesen ist eine Schädigung der Alveolen wohl durch Inspirationszug, mehr noch aber durch Exspirationsdruck unvermeidlich. Vielleicht gibt es vereinzelt besondere Fälle, wo einmal ein rein inspiratorisches oder rein exspiratorisches Emphysem zu Stande kommt. Ich muss nur bei der Schwierigkeit solcher Feststellungen fürchten, dass einseitige Beurtheilung und Beobachtungsfehler solche Sachen öfter vorgetäuscht haben, als sie vorgekommen sind.

So hat z. B. Louis darauf hingewiesen, dass Emphysem nicht nur in solchen Alveolen vorkommen, zu denen schon erkrankte Bronchien führen, sondern auch in solchen, deren Bronchien noch ganz gesund seien. Ich halte es aber für völlig unmöglich, am Leichentisch einen solchen Beweis zu führen. Wenn die Bronchien auch gesund aussehen, so können sie zeitweilig mit sehr zähem Schleim erfüllt gewesen sein, und das genügt vollständig. Die Autorität von Louis wird in vielen, namentlich französischen Werken angeführt, um darzuthun, dass der Katarrh nicht die Bedeutung haben könne, welche ihm Laënnec zuschrieb. Die Originalabhandlung von Louis, welche zu kennen zur Beurtheilung seiner Stellung dringend nothwendig wäre, habe ich leider nicht bekommen können. Die Behauptung, dass es Emphysem genug ohne Katarrh gibt, ist ohne Zweifel möglich, wenn man das vicariirende Emphysem mit versteht. Dass es Fälle gibt, in denen die scheinbar gesunden Lungentheile von Emphysem ergriffen werden, weil andere functionsunfähig sind, und dass man hier sehr wohl sagen kann, das Emphysem ist doch höchst wahrscheinlich ohne Katarrh entstanden, gebe ich zu, vergleiche aber vicariirendes Emphysem! Für die uns hier beschäftigende Krankheit gilt dies keineswegs. Zwar ist es nicht möglich, eine scharfe Grenze zwischen substantivem und vicariirendem Emphysem zu ziehen, aber schwierige theoretische Fragen dürfen nicht mit Hilfe von Fällen zum Austrage gebracht werden, welche eine zweifelhafte oder Mittelstellung einnehmen. Das was vielleicht für gewisse typische Fälle von vicariirendem Emphysem angenommen werden darf, passt für die typischen Fälle von substantivem Emphysem durchaus nicht. Ein zweiter Punkt, auf den sich Louis stützen könnte, wäre dann noch das acute Emphysem, welches wir bei dyspnoischen Anfällen, namentlich von Kindern, entstehen sehen, wo ja auch viele Autoren direct die Schädigung nur der übermässigen Inspirationsanstrengung zuschreiben. Aber hier kann ich allerdings nicht beistimmen, sondern muss ganz bestimmt der Ansicht bleiben, dass das diffuse Emphysem durch die einfache Inspirationsanstrengung nicht entstehen kann, wenn es ebenso leicht für die Luft ist, wieder auszutreten wie einzutreten. Die Möglichkeit, wirkliche Ueberdehnung des elastischen Lungengewebes in diffuser Verbreitung nur durch die inspiratorischen Muskeln des in seiner Ausdehnung doch unter allen Umständen recht beschränkten Brustkorbes zu Stande zu bringen, halte ich für zu unwahrscheinlich, als dass ich das nur auf Behauptungen hin annehmen kann. Ich erkenne an, dass hier zunächst Ansicht gegen Ansicht steht, ich nehme an, dass das nicht möglich ist, was Andere für möglich halten. Sollte aber die fortschreitende Wissenschaft mich hier auch eines Fehlers überführen, so wird es sich immer nur um die spärlichen Fälle handeln, in denen die Entstehung des substantiven Emphysems aus einem acuten Emphysem stattgefunden

hat. Wichtig ist mir in diesem Zusammenhange die Beobachtung so berühmter Männer wie Rilliet und Barthez, welche bei der Pneumonie (tome I, pag. 76) sagen: „Das Emphysem ist gewöhnlich doppelseitig, wie die Pneumonie, wenn diese einseitig ist, so ist das Emphysem in der Regel auf die kranke Seite beschränkt; es ist immer ausgesprochener da, wo die Entzündung bedeutender ist.“ Handelte es sich hier um eine Wirkung der Inspirationsanstrengung allein, so kann doch nicht zweifelhaft sein, dass diese gerade auf der gesunden Seite am kräftigsten sich geltend machen muss. Auf der kranken Seite ist sie sogar gering! Also der Krankheitszustand spielte doch sehr erheblich mit. Waldenburg erzählt, dass ein Studiosus der Medicin, aus einem kleinen Orte stammend und nicht gewohnt, Treppen zu steigen, in Berlin eine vier Treppen hohe Wohnung nahm und nun durch dies Treppensteigen emphysematös geworden sei. Im Anschluss daran nenne ich den Fall von Hertz.[1]) „Ein 25jähriger Kaufmann musste in einem Manufacturgeschäft täglich mit grossen Zeugstücken unzähligemale (!) eine ziemlich hohe Treppe sehr schnell hinaufsteigen. Etwa in einem Jahre stellten sich alle sub- und objectiven Zeichen des Emphysems ein, obwohl er niemals früher an Bronchitis oder Husten gelitten hatte.“ Derselbe führt ebenda den Fall von Peppers an, dass ein 37jähriger Mann, der in einem Walzwerk arbeitete, ohne Husten und Bronchitis Emphysem bekam. Ich möchte auf solche Fälle keine Theorien bauen, ich halte sie für zu ungenügend, selbst die Diagnose Emphysem ist zweifelhaft. Bei einer gewissen Herzschwäche und Fettleibigkeit kann z. B. so leicht die Diagnose Emphysem gestellt werden! Solche vereinzelte Beobachtungen mögen aufmerksam machen, aber sie müssten viel eingehender beobachtet und zahlreicher sein, sollten sie etwas beweisen.

Bei dem Streite, ob Inspiration, ob Exspiration das wesentliche Moment für die Entstehung des Emphysems abgeben, war es offenbar die Athmungsmechanik, welche besonders die Aufmerksamkeit fesselte. Deshalb wurden die hiebei besonders betheiligten Schriftsteller als die Vertreter einer mechanischen Theorie angesehen, und von vielen, namentlich von pathologischen Anatomen darauf hingewiesen, dass den Veränderungen im Lungengewebe nicht genügend Rechnung getragen worden sei. es stellte sich der mechanischen Auffassung die Betonung der nutritiven Störungen entgegen. Ich glaube, dass man hierin vielfach zu weit gegangen ist. Auch jene Autoren erkannten die Bedeutung der nutritiven Störungen sehr wohl. Die neuen Forschungen über die feineren Verhältnisse der emphysematischen Lungen verschaffte uns allerdings eine grössere Einsicht in die Bedeutsamkeit der nutritiven Störungen. So bildete sich eine Gruppe von Autoren, welche wir als die Dynamiker bezeichnen können

[1]) Lungenemphysem, S. 452.

und welche, die mechanischen Verhältnisse weniger betonend, das Hauptgewicht in der nutritiven Veränderung suchten. Doch sehen wir, dass auch viele derjenigen, welche die miskroskopische Forschung besonders übten, sich auf Seite der Mechaniker schlugen.

Gelegentlich ist man so weit gegangen zu sagen, es gebe eine specifische Erkrankung des Lungengewebes mit einer auffallenden Neigung zur Bildung von Löchern in den interalveolaren Septis, sowie zum Schwunde derselben. Eine solche Ansicht ist aber eine rein speculative. Kann eine solche Krankheit durch entsprechende Beobachtungen dargethan werden oder ist sie nicht vielmehr aus Leichenbefunden construirt? Die Bedenken, welche Virchow[1]) gegen die Entstehung von Emphysem durch Obstruction anführt, treffen unsere mechanische Anschauung nicht, weil Niemand an das Entstehen durch wirklichen Verschluss denkt. Sein Grund von der Vertheilung des Pigmentes aber beweist nichts, weil das letztere nicht fest liegt und jedenfalls noch in vorgeschrittenem Lebensalter entfernt werden kann. Im Uebrigen ist seine Ansicht mit solcher Vorsicht formulirt, dass sie auch heute noch von Vielen getheilt wird und als diejenige einer ersten Autorität hier eine Stelle verdient. „Ich bin sehr geneigt, eine Art von substantiver Erkrankung in dem Lungengewebe anzunehmen, eine Erkrankung, die bereits frühzeitig angelegt wird und die sich dann im Verlauf langer Zeiträume allmählich verstärkt. Aber ich will auf der anderen Seite nochmals betonen, dass ich fern davon bin, behaupten zu wollen, dass für die weitere Entwickelung und Ausbildung des Zustandes der Druck der Luft, welcher in diesen Alveolen enthalten ist, etwa gleichgiltig wäre, im Gegentheil, dieser Druck ist auch nach meiner Auffassung absolut nöthig . . . ob jedoch diese mangelhafte Exspiration immer nur durch mechanische Hindernisse in den Respirationscanälen bedingt wird, das ist wieder eine andere Frage. Es liegt ja auf der Hand, dass, wenn z. B. ein wesentlicher Verlust an elastischen Eigenschaften am Lungengewebe eintritt, wie dies nachweislich nach Entzündung beobachtet wird, dass dann an sich ein Motiv für Retention der Luft in den Alveolen und für Erhaltung des Exspirationszustandes gegeben sein muss.“ Alle dem muss ich beistimmen, aber die Annahme der substantiven Erkrankung halte ich für nur theoretisch ersonnen und für überflüssig. Etwas Anderes ist es zuzugeben, dass die Lunge verschiedener Individuen eine sehr verschiedene Widerstandsfähigkeit besitzt, dass es entsprechend der Constitution also auch solche geben muss, welche besonders leicht Emphysem acquiriren können. Eine solche Constitutionsschwäche mag dann erworben oder auch angeboren sein. Leider kennen wir charakteristische Zeichen für dieselbe bisher noch nicht, die Heredität habe ich aber doch geglaubt, nicht ganz

[1]) Berliner klin. Wochenschr., 1888, Nr. 1.

verwerfen zu dürfen, obwohl sie noch viel besser gestützt werden muss. Vergleiche die Fälle auf S. 11. Jeder beschäftigte Arzt wird Fälle finden, in denen das Emphysem in einer Familie einmal auffallend hervortritt, und einen gewissen Einfluss hereditärer Momente kann ja überhaupt Niemand bezweifeln. Es ist ja möglich, dass auch Jemand einmal ganz ohne andere Schädlichkeiten nur auf Grund hereditärer Anlage emphysematös werden kann, aber es handelt sich nicht darum, dies zu behaupten, sondern beweisende Fälle dafür beizubringen — und das ist die Schwierigkeit.

Sonst existiren noch die Angaben von Jackson über die Erblichkeit (von 28 Emphysematikern litt in 18 Fällen der eine oder andere Theil der Eltern an Lungenemphysem) und von Greenhow[1]) (unter 42 Fällen war in 23 sicher eine ererbte Neigung zur Krankheit vorhanden) vergleiche auch unter Aetiologie. Lebert[2]) dagegen analysirte 108 Fälle und fand nur 13mal Wahrscheinlichkeitsgründe für das Bestehen des Lungenemphysems bei den Eltern. Greenhow hält die gichtische Constitution für diejenige, welche besonders zum Emphysem disponire, da er bei 12 seiner Kranken oder nahen Verwandten von ihnen gichtische Beschwerden nachweisen konnte. Auch Norman Moore[3]) betrachtet die gichtische Anlage als ausgezeichnet zu Emphysem disponirend. Jedenfalls wird man die Ansicht, dass die gichtische Constitution eine besondere Anlage zum Emphysem mit sich bringe, in Rücksicht auf diese Autoren zu beachten haben; ich glaube, dass die sogenannten gichtischen Emphysematiker Alkohol-Emphysematiker sind. Auch Lebert erkennt ein constitutionelles Emphysem an, da er behauptet, in mindestens 7% seiner Fälle seien schon früh in der Jugend Emphysem ohne Thoraxdeformation und ohne Lungenkatarrh nachweisbar gewesen. Ich bin allerdings der Ueberzeugung, dass diese Angaben auf unzureichenden Beobachtungen beruhen.

Die Ansicht eines so angesehenen und verdienten Forschers wie Villemin's darf hier nicht übergangen werden. Er hat dem Emphysem einen umfangreichen Artikel gewidmet.[4]) Nach ihm finden sich in den Alveolenwandungen Kerne, welche hypertrophiren und dadurch eine Compression der Capillaren verursachen, die Folge davon sind dann weitere Ernährungsstörungen der Alveolarwand und der Kerne selbst, welche verfetten und zerfallen ins Sputum übergehen. So schwinden die Alveolarwände und mehrere confluiren (auch das interlobäre und subpleurale Emphysem entsteht so). Die Erkrankung der Alveolen setzt ihre Elasticität

[1]) Lancet 1867, II.
[2]) Klinik der Brustkrankheiten.
[3]) Path.-Soc. Trans., Bd. XXXIII.
[4]) Archives générales, 1866, II, pag. 566.

herab, es bleibt erst wenig, allmählich mehr Luft in ihnen. Auch der Husten, welcher schon im ersten Stadium der Emphysembildung als kurzer trockener Husten erscheint, ist nach Villemin reflectorisch durch den in den Alveolen vor sich gehenden Erkrankungsprocess ausgelöst, die Bronchitis dagegen ist secundär, daraus erklären sich die Beobachtungen von Louis, Andral, Hervieux von Emphysem ohne oder vor der Bronchitis. Der Husten befördert das Fortschreiten des Emphysems durch Zerreissung der veränderten Alveolen. Die Bronchitis verstärkt dann noch die Wirkungen des Hustens. Das Primäre wäre danach eine Gewebsveränderung aus bisher unbekannter Ursache, eine Ansicht, welche ebenso wie die obige von Virchow nicht von genügenden Beobachtungen gestützt ist. Die Fälle ohne oder vor der Bronchitis bedürfen der Kritik und sind mir vorläufig zu ungenügend gesichert, um damit eine Theorie für gestützt zu erachten.

Freund[1]) leitet das Emphysem von primärer Ernährungsstörung der Rippenknorpel ab. In einer sehr gründlichen, leider oft schwer verständlichen Weise setzt er die Mechanik der Rippenbewegung auseinander, und alle Autoren, welche über die Athembewegungen geschrieben haben, erkennen die Wichtigkeit dieser Mechanik an. Wenn dieselbe geschädigt wird, muss auch die Respiration leiden, das ist keine Frage. Ebenso wenig ist es eine Frage, dass beim Emphysem diese Mechanik schwer geschädigt ist. Hiefür gründliche Belege beigebracht zu haben, ist das Verdienst von Freund. Er ist von einem Studium der Textur der Rippenknorpel ausgegangen, deren Veränderungen er sehr genau beschreibt. Durch diese Veränderung nimmt der Rippenknorpel an Volumen zu und da er zwischen zwei Knochen (Sternum und Rippe) eingefügt ist, strebt er, die beiden voneinander zu entfernen. So muss die Rippe im allmählichen Vorschreiten und in sehr langer Zeit eine Inspirationsbewegung machen. Ebenso wird das Sternum nach vorne und oben gedrängt. „Die Folge dieser Anomalie ist also, dass erstens der constante Exspirationsraum des Brustkastens von seinem vorderen Umfange aus nach allen Seiten hin sich erweitert, und dass zweitens die Inspiration, zum Theile schon in dem Exspirationszustande präoccupirt (!), eine geringe und unergiebige wird, wie auch die Exspiration, weil sie die luftgefüllte Lunge nicht hinreichend entleeren kann. In diesen Verhältnissen der Gestalt und Function der Brustwand liegt die Bedingung zum Emphysem der Lungen, während man bisher in allen Fällen die Folgen desselben in jenen Veränderungen vor sich zu sehen meinte."

Die Untersuchung von Freund zeigt in höchst anschaulicher Weise, wie schwer es in unserer Wissenschaft sein kann, Ursache und Folge

---

[1]) Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primärer Rippenknorpel-Anomalien. Erlangen 1859.

voneinander zu unterscheiden. Die Veränderungen gehen so Hand in Hand, die Verhältnisse sind so verwickelt, dass es ganz unmöglich ist, bei der ausgebildeten Krankheit zu sagen, was zuerst da war und was dann daraus folgte. Die Dialektik vermag dabei nichts.[1]) Die Beobachtung der Erkrankung in ihrem ersten Beginne ist aber eine so schwierige und vieldeutige, dass sie auch oft im Stiche lässt. Ich erkenne zur Zeit an, dass so gut wie wir gewisse Erkrankungen der Luftwege als Ursache des Emphysems ansehen, wir auch Fälle haben, wo die Erstarrung des Thorax als primäre Schädigung auftritt, und glaube dies für Fälle von Altersemphysem, von Arteriosklerotikern und gewissen Herzkranken besonders in Betracht ziehen zu müssen. Wenn Freund nun allerdings glaubt, die Lunge vermöge gar nichts gegen die Wandung, so ist er in einem Irrthum, und wenn er keinen Geringeren wie Donders für seine Meinung anführt, so hat auch hier Donders geirrt. Ich führe den sehr belehrenden Passus ausführlich an (Donders spricht vom Diaphragma): „Man hat gesagt, die ausgedehnten Lungen verdrängen das Diaphragma nach unten. Woher die Kraft, mit der sie drängen? Wird nicht im Gegentheil die Form der Lungen, so lange sie im ausgedehnten Zustande verharren, durch die Form des Brustkastens bestimmt, und wie sollte denn die bei Emphysem so sehr ausgedehnte Lunge umgekehrt die Form des Brustkastens modificiren?“ Es wird übersehen, dass die Lunge, wenn sie mit Luft gefüllt ist, und diese Luft nun nicht frei entweichen kann, offenbar das Zwerchfell verhindern muss, in seine normale Erschlaffungsstellung zurückzukehren. Die Lungen drängen nicht, aber sie widerstehen eben und das ist schon genug. Dasselbe, was die Lungen dem Zwerchfell gegenüber vermögen, thun sie natürlich auch den Thoraxwandungen gegenüber.

Es ist ganz ebenso einseitig zu sagen, die Brustwandgestaltung kann nur durch die Lunge bedingt sein, wie die Lungengestaltung kann nur durch die Brustwand bedingt sein. In jedem Falle müssen krankhafte Processe des einen auf die andere zurückwirken, um dort Erscheinungen zu machen. Eine einseitige Thoraxtheorie des Emphysems muss daher ebenso falsch sein, wie eine einseitige Lungentheorie desselben. Die Beobachtung zeigt auch, so wie wir die Sache jetzt übersehen, dass in der Mehrzahl der Fälle die Lungentheorie stattgreifen müsse, dass es aber auch für die Thoraxtheorie bedeutsamen Raum gibt.

J. Lange[2]) stellt die Theorie auf, nach welcher das Emphysem durch eine paralytische Neurose eines oder mehrerer zu den feinsten Bronchiolen führenden und die Bronchialmuskeln innervirenden Nerven-

[1]) Ein „Gesetz“, wie es Fournet formulirt, weist daher Freund mit allem Recht ab.

[2]) Ueber das substantive Lungenemphysem und dessen Behandlung. Dresden, 1870.

zweige entstehen soll. Dadurch werde dann die Lungencontractilität herabgesetzt. Die Folge davon sei eine Vermehrung der Residualluft, welche die elastischen Fasern über den Elasticitätsmodulus ausdehne. Es wäre nicht undenkbar, dass eine weiter verfeinerte Neuropathologie uns in den Besitz von Fällen setzte, wo auch das Emphysem so entstanden ist, wie es Lange sich denkt. Vorläufig schwebt die Ansicht aber in der Luft. (Vgl. oben die Mittheilung von Ziertmann.)

Grawitz[1]) hat im Zusammenhange mit seinen Ansichten über das Bindegewebe und die Bindegewebszellen auch eine Theorie über das Emphysem aufgestellt. Es kann nicht die Rede davon sein, diese Ansichten hier einer Kritik zu unterziehen, die pathologischen Anatomen werden sich damit zu beschäftigen haben. Grawitz will von den mechanischen Einflüssen gar nichts wissen, er ist einer der extremsten Dynamiker. Jene lehnt er damit ab, dass er sagt, die Bezirke hinter verstopften Stellen in den Bronchien gehen in Atelektase über[2]) und durch forcirte Hustenstösse komme es nicht zu wahrem, sondern zu interstitiellem Emphysem. Er lenkt dann die Aufmerksamkeit darauf, dass das Emphysem besonders am vorderen scharfen Rande der Lunge auftritt, und dass die emphysematösen Stellen so arm an Kohleeinlagerungen sind. Daraus schliesst er, dass das ursächliche Moment nicht von den Luft führenden Wegen, sondern von der Circulation aus seine Angriffspunkte haben müsse. Er unterscheidet alsdann ein hydropisches Emphysem (welches besonders bei Herzkranken sich entwickle) ein entzündliches und ein seniles. In der Grundsubstanz erwachen unter dem schädigenden Einflusse die schlummernden Zellen. Sie, die bereits nicht mehr sichtbar und nicht mehr färbbar waren, treten nun wieder hervor und werden thätig, nehmen Kohlepartikel auf und gelangen mit diesen in die Saftströmungen, wo sie dann fortgetragen werden. Bei der ersten Form ist die Circulationsstörung, bei der zweiten eine entzündliche Reizung (welche nicht näher bestimmt wird), bei der dritten die mangelhafte Ernährung durch den geschwächten Circulationsapparat das schädigende Moment, welches die Entwickelung dieses Processes auslöst, der zu einem Schwund der Alveolarsepten und des Bindegewebes führt. Für die elastische Faser gilt dasselbe wie auch für die Bindegewebsfaser. Auch in ihr bilden sich in bestimmten Abständen färbbare Kerne, ein angrenzendes Stück der Faser wird allmählich körnig und so bilden sich auch aus den elastischen Fasern Spindelzellen.

Klaesi sieht in der übermässigen Ausdehnung der Alveolen den ersten Reiz, welcher bedinge, dass sich die Epithelien von ihrer Grundlage und voneinander, am leichtesten wohl von den Capillaren lösen. Dieses führt

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 10.

[2]) Also wie Virchow! Aber die Stellen werden gar nicht als verstopft angenommen, nur die freie Luftcirculation ist in ihnen erschwert.

dann zur Schädigung der Ernährung und des Wassergehaltes (?) der Capillarwandung. Die Epithelien entarten und es bleibt nur eine dünne Lamelle übrig, die namentlich in den Alveolarsepten, wo auch der Defect zuerst auftritt, kaum mehr viel Widerstand zu bieten vermag. Sie schwindet durch Resorption oder Entartung und die ihr eingelagerten elastischen Fasern mögen ebenfalls schwinden oder sich retrahiren und die Oeffnung umsäumen. Je grösser diese ist, desto mächtiger wird ceteris paribus die umsäumende Faserlage sein, die man sich durch Auseinanderschiebung entstanden zu denken hat. Die Epithelentartung leitet nun auch den Capillarschwund ein. Die Capillaren haben ihre Stütze verloren. Dehnung und Zug reduciren das Lumen auf ein Minimum, endlich mögen sich die Wände aneinander lagern, entarten und schwinden.

Hier ist also doch der sich steigernde Druck in den Alveolen eigentlich der Ausgangspunkt der Störung, die Ansicht von Klaesi wird nicht mit Recht als eine einseitig dynamische dargestellt.

Auch Auld (Lancet, 1893) ist ganz bestimmt zu der Ueberzeugung gekommen, dass der Schädigung der Capillaren immer solche an Epithel und Bindegewebe vorangehen.

Die Ansichten von Thierfelder,[1]) Rindfleisch,[2]) Hertz, Eppinger,[3]) Rainey[4]) kommen auch nach sorgfältiger Berücksichtigung der mikroskopischen Verhältnisse darauf hinaus, dass doch zunächst ein schädigendes Moment die Alveolen ausdehnen, den Druck in denselben erhöhen müsse, dieses wirke alsdann auf die Textur derselben ein. Hiebei betont Jackson speciell die Entartung der Capillaren, Klob[5]) Zellwucherung an den Capillaren, welche dieselben zur Obliteration bringen.

Bayer (Archiv der Heilkunde, XI, 1870) wandte seine Aufmerksamkeit den von Wagner erwähnten sehr reichlichen Kernen im Gewebe der emphysematösen Lunge besonders zu. Es sind offenbar die auch schon von Villemin beobachteten Kerne, welche Biermer für Kerne der Epithelzellen hielt. Bayer aber findet, dass neben diesen doch unzweifelhaft Kerne im Bindegewebe, also echte Stromakerne (unabhängig von Epithelien, Capillaren und glatten Muskeln) anerkannt werden müssen. Er erkannte, dass die Vermehrung der von ihm beobachteten Gebilde eine vorgetäuschte war. Die durch die emphysematöse Raumvergrösserung der Alveolen bedingte Ausspannung ihrer Wände brachte einfach eine grössere Zahl von Kernen in ein und dieselbe Ebene. Nur für manche ältere Emphyseme will er eine wirkliche Vergrösserung und Vermehrung der

[1]) Atlas, 1872.
[2]) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre.
[3]) Prager Vierteljahrschrift 1876, Bd. CXXXII.
[4]) British med. Journal, June 27, 1868.
[5]) Oppolzer, Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie.

kernigen Elemente nicht leugnen, er glaubt, dass in den ursprünglich durch Atrophie entstandenen Hohlräumen eine nachträgliche Verdickung ihrer Wände zu Stande komme. Er lehnt daher die Theorie von Villemin ab und nimmt an, dass eine Modification der Circulationsverhältnisse — unter Beihilfe mechanischer Kräfte — die Basis sei, auf der die Entwickelung des vesiculären Emphysems vor sich gehe (mit Ausnahme der rapiden Entstehung bei Einwirkung besonderer Gewalten). Dass diese auf die verschiedenste Weise eintreten kann, ist leicht ersichtlich, er denkt sogar an die Möglichkeit einer primären Schädigung der Elasticität im Pulmonalarterienrohr. Jedenfalls gibt er die verschiedensten Möglichkeiten zu und erkennt auch die Bedeutung rein mechanischer gewaltsamer Einflüsse vollständig an.

Caprozzi gibt bereits Morgagni 1870 an, dass das Emphysem die Folge von Bronchitiden sei, welche die Alveolenwand ödematös machen und so ihre Elasticität vernichten. Das Original war mir leider nicht zugänglich.

Bei aller Klärung, welche unsere Ansichten durch die pathologisch-anatomische Forschung gefunden haben, kann man doch nicht sagen, dass es nun gelungen wäre, in der Erkrankung eines bestimmten Gewebes die primäre Ursache des Emphysems nachzuweisen. Die Bedeutung des Athmungsmechanismus drängt sich überall mit auf und so kommen die meisten Forscher nach sorgfältiger Durchforschung der Gewebe der Lunge doch wieder auf einen Standpunkt, welcher der mechanischen Anschauung ihre Rechte wahrt.

Reine Veränderungen des Athmungsmechanismus bei gesunden Individuen, in der Breite stattfindend, wie sie im Bereiche der Gesundheit möglich sind, können niemals an und für sich zum Emphysem führen. Das ist a priori klar, ausserdem durch zahlreiche Erörterungen und Beobachtungen (Untersuchung an Sängern von Lagrange und Wassiljew, an Bergsteigern von Fortassini) wieder und wieder festgestellt. Es müssen also wirkliche Schädigungen eintreten, und diese können nicht rein mechanisch bleiben. Wenn sie es von vornherein sind, so führen sie sofort zu dynamischen Schädigungen, sind sie von vornherein dynamischer Art, so müssen die mechanischen Momente alsbald mitschädigend und mitverschlimmernd hinzutreten. Deshalb wird sich zur Zeit auch kaum noch Jemand auf einen exclusiven Standpunkt stellen können, es besteht eben ein unlösbarer Zusammenhang zwischen Störung des Mechanismus und Schädigung der Nutrition.

Nach dem Primären dabei weiter zu forschen, ist schon deshalb ein grober Irrthum, weil es eine primäre Ursache des Emphysems an sich nach klinischen Beobachtungen bisher nicht gibt. Wir wissen, dass das Emphysem gar keine primäre Krankheit ist, sondern eine Folge ver-

schiedener Krankheiten, ein Endstadium verschiedener Krankheiten, welche in ähnlicher Weise den Athmungsmechanismus schädigen und zu ähnlichen Nutritionsstörungen im Lungengewebe führen.

Es ist also nöthig, einen vermittelnden Standpunkt einzunehmen, und dieser wird auch jetzt von den meisten Schriftstellern vertreten. Schon Biermer[1]) hat denselben begründet, Niemeyer und Gerhardt ihn angenommen, die Arbeiten von Hertz, Homolle, Koranyi, Liebermeister, neuestens von Strümpell, Fleischer, Lenhartz bringen dieselbe Ansicht zum Ausdruck. Sie enthalten sich des Verfahrens, welches früher beliebt wurde, eine Theorie über das Wesen der Krankheit aufzustellen und in diese durch Erklärung Alles hineinzupressen, was sich nicht ohne Weiteres fügen wollte.

Von einem gewissen Interesse ist es, dass man bestimmte Krankheiten als Gegensätze des Emphysems angesehen hat. Kein Geringerer als Rokitansky sagt, dass Emphysem und Lungentuberculose sich ausschlösse.[2]) In Wahrheit ist bei Tuberculose Emphysem häufig zu finden, aber ein vicariirendes, wovon wir hier nicht zu reden haben. In einer emphysematösen Lunge ist dagegen entschieden für die Entwickelung der Tuberculose kein günstiger Boden. Man erklärt dies auf verschiedene Weise. Einige meinen, der atrophische blutarme Zustand der Lunge sei Schuld, dass in ihr die Tuberculose keine günstigen Entwickelungsbedingungen finden könne, andere, dass die ungenügende Inspiration für den Transport der Bacillen ungünstig sei. In Wahrheit möchte ich auf dieses Ausschliessungsverhältniss nicht zu viel geben. Man sieht ebenso, dass Tuberculöse emphysematisch werden, wie auch Emphysematöse tuberculös. Aber die eine Krankheit erschwert die Diagnose der anderen, oder macht sie sogar unmöglich. Ein grösseres, gut beobachtetes, gesichtetes Material liegt über diese Sache gar nicht vor, die Behauptung nach allgemeinen Eindrücken ist nur zu geeignet, in die Irre zu führen.

Fälle von Miliartuberculose mit Emphysem citiren schon Louis und Fauvel, Burkart sah dasselbe 12mal unter 18 Fällen jener Krankheit, neuestens hat wieder Heidler[3]) einen Fall von Miliartuberculose bei einem Emphysematiker beobachtet. Während ich dies schreibe, kommt mir die Section einer Lunge vor, welche links phthisisch mit enormer Schwarte an die Thoraxwand geheftet ist, rechts auf das Schönste emphysematös. Beide Lungen sind gleichmässig von massenhaften miliaren Knötchen durchsetzt.

Andere Autoren nehmen ein Ausschliessungsverhältniss zwischen Emphysem und Herzaffectionen an, so Bouillaud, Oppolzer, Biermer.

[1]) Im Handbuch. Redact. Virchow.

[2]) Koryani sagt ganz bestimmt, dass Emphysematiker verhältnissmässig selten an Pneumonie, noch seltener an Tuberculose erkranken.

[3]) Wiener med. Wochenschr., 1889, Nr. 4, 5.

Sie sagen, die Emphysematiker seien für acuten Rheumatismus und Herzfehler weniger disponirt. Biermer fügt hinzu, geringere Grade von Emphysem würden freilich bei Klappenleiden nicht selten gefunden, aber das Emphysem habe dann meistens die Bedeutung eines Folgezustandes der vom Herzfehler abhängigen Respirationsstörungen. Es ist darauf zu bemerken, dass das Emphysem auch in seiner weitesten und classischen Form nichts ist als ein Folgezustand der von Bronchokatarrhen abhängigen Respirationsstörungen.

Ferner finden sich noch Betrachtungen, welche man bei Beantwortung der Frage aufgestellt hat, ob Mitral- oder Aortafehler häufiger mit Emphysem sich vergesellschaften. Marfan sagt, dass das letztere häufiger bei Aortenfehlern vorkomme, auch Biermer ist der Ansicht, dass Atherom häufiger neben Emphysem sei als Endocarditis, und ersteres ist ja die vornehmlichere Quelle der Aortenfehler. Dagegen sind die Erkrankungen der Herzmuskulatur recht stiefmütterlich berücksichtigt, obwohl auch sie sicher zu Lungenkatarrh und Emphysem disponiren. Es ist mir nicht zweifelhaft, dass in früherer Zeit Vieles als Emphysem diagnosticirt worden ist, welches bei einer genaueren Prüfung zur Myocarditis gerechnet werden wird. Man hat bisher eben immer viel zu sehr das Emphysem als eine eigenartige primäre Krankheit angesehen. Wir haben uns erst mit dem Gedanken vertraut zu machen, dass es dies nicht, sondern ein Folgezustand ist.

Biermer schliesst seine Betrachtungen über die Ausschliessungsverhältnisse damit, dass er sagt die Emphysemkranken scheinen im Ganzen auch weniger zu croupösen Pneumonien und anderweiten acuten Entzündungen disponirt zu sein. Sicher ist, dass man bei den Sectionen hepatisirte Emphyseme auffallend selten zu sehen bekommt.

III. Verlauf.

Das diffuse Emphysem kommt in verschiedener Form vor. Zuerst kann man eine acute Form unterscheiden. Durch grosse Athemanstrengungen bei acuten Krankheiten, bei denen die Luftwege irgendwie nicht ganz frei sind, kann sich in kürzester Zeit eine bedeutende Aufblähung der Lunge entwickeln. Solche Aufblähung besteht dann in der Regel nur kurze Zeit, sie schwindet mit der Besserung der primären Erkrankung und Alles kehrt zur Norm zurück.

Man hat in solchen Fällen einfach von einer acuten Lungenblähung gesprochen und das Wort Emphysem gar nicht angewendet. Denn, sagte man, zum Emphysem gehören charakteristische pathologisch-anatomische Veränderungen, welche bei den acuten Lungenblähungen überhaupt noch gar nicht ausgebildet sein können (Atrophien der Wandungen, Erweiterung der Porencanäle, Capillarschwund).

Eine scharfe Grenze zwischen Lungenblähung und Emphysem zu ziehen, ist natürlich nicht möglich. Pathologisch-anatomisch kann man wohl sagen, es ist erst dann Emphysem vorhanden, wenn sich solche Veränderungen am Epithel und den Gefässen der Lunge zeigen, wie sie oben von mir angeführt worden sind. In der Praxis spricht man dann von einer Lungenblähung, wo dieselbe gelegentlich einer acuten Erkrankung ziemlich plötzlich auftritt und wo man hoffen kann, dass dieselbe der völligen Rückbildung fähig ist, obwohl man auch auf den Uebergang in das echte chronische Emphysem gefasst sein darf. So z. B. bedingen Fremdkörper, welche in die Lunge gelangen, einen hartnäckigen Husten, welcher dann zu einer Lungenblähung führt. Koranyi erzählt den Fall eines Kindes, welches einen Melonenkern in den rechten Bronchus bekam. Es folgten heftiger Husten und Stickanfälle und schon nach einem Monate liess sich eine vorwaltend rechts entwickelte, aber auch links nachweisbare Lungenausdehnung bemerken. Nach vier Monaten führte ein glücklicher Zufall das Aushusten des mit einer feinen Kalkkruste überzogenen Kernes herbei und einen Monat später waren die Lungengrenzen ganz normal. Man kann dies natürlich als einen Fall von acutem Emphysem auffassen, man kann es als eine Lungenblähung von ungewöhnlicher Dauer bezeichnen und ihm den Namen Emphysem versagen. Wenn wir bei jedem asthmatischen Anfall unzweifelhaft eine Lungenblähung haben und wenn diese allmählich beständig wird und wir dann nicht mehr anstehen, von einem Emphysem bei Asthma zu reden — wo hörte hier die Lungenblähung auf und wo fing das Emphysem an? Mit dem Aufstellen von scharfen Grenzen wird es immer hapern, denn sie sind künstlich, die Natur spottet ihrer durch Reichthum und Mannigfaltigkeit der Fälle. Aber die wissenschaftliche Beschreibung fordert sie, und wir sprechen daher von Emphysem in allen Fällen, wo ein ausgedehnter Zustand der Lunge länger als eine Woche besteht. Manche wollen solche Fälle, wenn sie später heilen, auch nicht als Emphysem anerkennen, sondern nennen sie permanente inspiratorische Alveolarektasie. Ich sehe aber nicht, in was mit der Aufstellung dieser neuen Rubrik Neues gewonnen ist, als grössere Verwirrung. Wir nennen das Emphysem acut, wenn der Zustand wieder zur Norm zurückkehrt, und wir nennen ihn chronisch, wenn er dauernd bleibt. Diese Unterscheidung ist umso leichter zu machen, als ein Emphysem, welches erst einmal ein Jahr bestanden hat, sicher nicht mehr zurückgeht, also gewiss ein chronisches ist. Ob ein Emphysem ein acutes sein wird, kann man auch in der Regel vorhersagen, wenn man die Entstehungsweise und das Alter des Patienten in Betracht zieht.

Das acute Emphysem ist gewöhnlich der Jugend angehörig, denn in einem gewissen Alter, jedenfalls schon in den Zwanzigerjahren, ist die

elastische Faser nicht mehr so weit der Verjüngung fähig, dass sie energisch überdehnt, wieder zur Norm zurückkehren könnte.

Das acute Emphysem beginnt mit irgend einer acuten Krankheit, welche gleichzeitig eine schwere Schädigung der freien Luftcirculation im Bronchialbaume mit sich bringt. Je mehr die Krankheiten zu heftigem Husten führen und damit zu erheblicher plötzlicher Drucksteigerung im Bronchialbaume, umsomehr ist Gelegenheit zu Lungenblähung und acutem Emphysem gegeben, denn jede Lungenblähung kann Ausgangspunkt eines Emphysems sein. Es entsteht am häufigsten nach Keuchhusten. Einige Wochen nach dem Keuchhusten kann das Emphysem ganz ausgebildet sein, um in günstigen Fällen sich wieder ganz zurückzubilden, in ungünstigen Fällen zu asthmatischen Anfällen und chronischem Emphysem zu führen.

Ebenso ist es mit dem Croup, den Morbillen, schon viel seltener ist die Pneumonie in dieser Weise gefährlich, aber auch das ist nicht etwa unerhört. Leute namentlich, welche nach der Pneumonie oder auch anderen Infectionskrankheiten sich unpassenden Anstrengungen unterziehen, bekommen oft Emphysem; so ist der Fall eines eifrigen Radfahrers zu erwähnen, welcher nach einer Pneumonie, eines anderen, welcher sich nach einem Typhus einen Katarrh erradelte, der dann in Emphysem überging. Ich zweifle nicht, dass in dieser Weise jede Infectionskrankheit gefährlich werden kann.

Das echte substantive Emphysem kann sich also aus der acuten Lungenblähung entwickeln, aber die grosse Mehrzahl der Fälle beginnt von vornherein chronisch, und zwar mit einem Bronchialkatarrh. Derselbe kann ein einfacher, völlig uncomplicirter sein; wenn er lange genug dauert, und das Secret längere Zeit ein zähes, schwer zu expectorirendes ist, wie das bei den chronischen Katarrhen umso sicherer eintritt, je mehr sie sich in die Länge ziehen, so führt er zum Emphysem. Eigentlich ist also hier das Emphysem gar nicht eine besondere Krankheit, sondern es ist das zweite Stadium der chronischen Bronchitis. Ganz dasselbe gilt von der grossen Zahl von Emphysemen, welche sich an das Asthma anschliessen. Das Asthma führt noch sicherer als der einfache chronische Katarrh zum Emphysem, denn die eigenthümliche Zähigkeit des asthmatischen Sputums ist ja in ausgezeichneter Weise ätiologisches Moment. Also auch hier kann man wieder sagen, das Emphysem ist nicht eine Krankheit für sich, sondern durch seine Ausbildung ändert sich das Bild des Asthmas, das Emphysem ist dann das zweite Stadium im Krankheitsbilde des Asthmas. Dasselbe findet man, wenn man sich nach anderen Formen des Emphysems umsieht. Bei Alkoholisten, bei Herzkranken, bei Arteriosklerotikern geht immer ein anderer Krankheitszustand vorher, welcher dann allmählich zur Ausbildung des Emphysems führt. Nur etwa bei Spielern von Blasinstrumenten, welche nicht die nöthige Geschicklichkeit

oder nicht die nöthige Widerstandskraft besitzen, könnte das Emphysem von vornherein als primäre Krankheit erscheinen. Meist dürfte man auch hier die Sache nicht so einfach finden.

Jedenfalls wenn das Emphysem einen gewissen Grad erreicht hat, so tritt es so in den Vordergrund und beherrscht das Krankheitsbild so sehr, dass es klinisch als eine selbständige Krankheit angesehen werden kann: es bedingt einen ganz bestimmten Symptomencomplex, und es führt zu ganz charakteristischen Folgezuständen, mag es nun entstanden sein wie es will. Aber zahlreiche Verschiedenheiten in der Heftigkeit der Symptome und in der Reihenfolge, in welcher dieselben auftreten, ebenso Verschiedenheiten in dem Auftreten der Folgeerscheinungen sind doch wieder durch die Verschiedenheiten des Anfanges bedingt. Ein bronchitisches Emphysem ist nicht gleich einem asthmatischen, geschweige einem arteriosklerotischen oder dem eines Bläsers, so sehr auch die Hauptzüge übereinstimmen mögen. Jedenfalls ist diese Uebereinstimmung eine so grosse und der Wechsel der Schattirungen in Symptomatologie und Verlauf bei den einzelnen Unterformen so gross, die Uebergänge der einen in die andere so leicht, dass der Versuch, eine weitere Eintheilung durchzuführen, bisher noch nie allgemeinen Beifall gefunden hat. Am Schlusse werden wir darauf doch wieder zurückkommen.

Sobald sich ein chronisch-emphysematöser Zustand ausgebildet hat, so sind die Kranken dyspnoisch und von Neigungen zu katarrhalischen Beschwerden gequält. Sie werden von der Witterung in einer auffallenden Weise abhängig, in schlechterer Jahreszeit verschlimmern sie sich, um sich in besserer wieder zu erholen. Eine gewisse Blutarmuth stellt sich ein. Ihre Leistungsfähigkeit nimmt ab, allmählich wird ein kurzer Weg schon eine schwere Arbeit für sie sein. Die Dyspnoe steigert sich dann zeitweilig zu den heftigsten Anfällen, so dass man asthmatische Anfälle vor sich zu haben glaubt, aber nur die echten Asthmatiker hatten schon vor dem Emphysem solche Anfälle, bei allen anderen treten sie erst nach der Ausbildung des Emphysems ein. In vielen Fällen aber wird es nun unmöglich, den asthmatischen von diesem pseudoasthmatischen Anfalle zu scheiden.

Das Vorwärtsschreiten der Krankheit hängt im hohen Grade von den äusseren Umständen ab, von den Verhältnissen, in denen der Kranke lebt und von der Art wie er lebt. Darum sind Leute der arbeitenden Classe in der Regel mehr gefährdet, einmal weil sie sich weniger schonen können, viel mehr noch aber, weil sie durch schlechte Gewohnheiten und Leichtsinn sich verderben. Der thörichte Reiche ist auch nicht besser daran. Das Herz wird nun in Mitleidenschaft gezogen und damit gelangt der Kranke auf eine abschüssige Bahn, auf der es bald schneller, bald langsamer bergab geht. Doch sind selbst in diesem Stadium noch Besse-

rungen oft überraschender Art zu erzielen, nur ihre Haltbarkeit lässt zu wünschen übrig. Die Verhältnisse sind eben auch hier sehr complicirt. Die compensatorische Hypertrophie des rechten Ventrikels kann durch schlechte Ernährung und Verfettung geschädigt werden, und ist dann der Therapie doch noch zugänglich, anders natürlich, wenn Atheromatose der Herzgefässe zu Herden und Schwielenbildungen führt. Aber auch die einfache Degeneration des Herzfleisches wird endlich irreparabel, die Stauung wird chronisch und man hat nun entweder ganz elende und kachektische, blasse Menschen mit starken Oedemen, Hydrops und Anasarka vor sich oder es sind starke, gedunsene, blaue Verfärbung des Gesichtes, der Schleimhäute, der vorspringenden Theile des Körpers (Akrocyanose: Nase, Kinn, Finger, Zehen, Knie, Ellbogen sind besonders auffallend verfärbt) zeigende Individuen, bei denen aber dieselben Oedeme auftreten, während die grosse Leber und der Eiweissgehalt des Urins zeigen, dass in den grossen Unterleibsdrüsen erhebliche Anhäufungen langsam circulirenden Blutes vorhanden sind. Es gibt also anämische und cyanotische Emphysematiker. Natürlich fehlt es wieder nicht an Uebergängen zwischen diesen beiden Formen, die ich aber doch aus praktischem Interesse auseinander halten möchte.

Die cyanotischen sind im Allgemeinen die Bronchitiker, Alkoholisten, Asthmatiker, Herzkranke, die anämischen die alten Leute, und die Arteriosklerotiker überhaupt. Im ersteren Falle pflegt die Athemnoth viel höher zu steigen, und die Zeichen der Stauung treten mehr in den Vordergrund. Die letzteren Kranken haben nicht so grosse Athemnoth, es sind mehr atrophische, heruntergekommene Menschen. Ihre Brust erscheint nicht erweitert, oft sogar verkleinert. Die Intercostalräume sind auffallend breit, die Rippen sinken hinab, und die untersten nähern sich der Crista ossis ilium auffallend. Die Herzdämpfung ist nicht überlagert und die Zwerchfellsgrenze steht nicht tiefer als in der Regel. Das Herz wird atrophisch, aber da der allgemeine Habitus ein atrophischer ist, so genügt es für die Blutvertheilung, die Neigung zur Entwickelung von Hypertrophie des rechten Ventrikels ist gering, und die Ausbildung der Stauungserscheinungen kann völlig ausbleiben.

Abgesehen von diesen Fällen, denen der Charakter des Senilen aufgeprägt ist, kommt es aber bei den kräftigeren Individuen in der Regel zuletzt zu einem Stadium, wo die Erscheinungen von Seiten des Herzens so hervortreten, dass daneben das Emphysem als unwesentlich erscheint. Der Emphysematiker, auch wenn er von vorn herein ein reiner Emphysematiker war, ist nun zum Herzkranken geworden.

Das Herzfleisch degenerirt, die Stauungserscheinungen nehmen zu, und der Patient erliegt unter dem Bilde der Herzinsufficienz mit grosser Leber, Stauungsharn, Anschwellungen der Beine und Flüssigkeitsansamm-

lung in allen Körperhöhlen. Oft kommt es zu anderen intercurrirenden Erkrankungen, welche das Leben des Emphysematikers beschliessen. Dass ein solcher plötzlich in einem asthmatischen Anfalle zu Grunde geht, ist selten, und dann ist es wohl nicht das echte Asthma oder das emphysematöse, sondern das echte cardiale, welches den Tod herbeiführt. Man kann also für den Schulgebrauch den Verlauf bei der grossen Menge der Emphysematiker in zwei Stadien theilen, das katarrhalische und das der Herzinsufficienz. Auch hat man wohl drei Stadien unterschieden, das katarrhalische, cyanotische und asystolische. Charakteristisch ist, wie der Schwerpunkt der Symptome sich allmählich immer mehr von der Lunge auf das Herz verschiebt.

Selbst der Charakter der Dyspnoe ändert sich zuletzt, der Unterschied zwischen In- und Exspirium, der beim reinen Emphysem so auffallend war, verwischt sich, es tritt eine Herzdyspnoe ein, die Zahl der Athemzüge vermehrt sich und das Inspirium wird ebenso mühsam und lang wie das Exspirium. Wenn jetzt asthmaähnliche Anfälle auftreten, so sind es Anfälle von Asthma cardiale, d. h. Anfälle, welche bei jeder Herzinsufficienz auftreten können, welche aber in scharfer Weise von den dyspnoischen Anfällen der Emphysematiker doch wieder nicht geschieden werden können.

Will man es versuchen, aus dem bunten und verwickelten Bilde dieser Krankheit Typen herauszuheben, welche das Verständniss erleichtern, so möchte ich folgende vorschlagen. An die Spitze wäre das bronchitische Emphysem zu stellen, bei welchem ein einfacher Bronchokatarrh (meist bei Potatoren, Staubarbeitern) die Sache begonnen hat. Daran könnte man das asthmatische Emphysem reihen, dessen Katarrh sich durch das eigenthümliche Sputum auszeichnet, wo von vornherein typische Asthmaanfälle bestanden und nervöse Momente, die dem Asthma eigenthümlich sind, aufgefunden werden können. Dann käme das cardiale Emphysem, bei dem der Beginn mit Herzerscheinungen, das Vorhandensein von Klappenfehlern, von Myocarditis, endlich auch Synechien, meist auf Grund irgend einer acuten Krankheit, vielleicht auch von Syphilis nachgewiesen werden könnte und bei der es das Emphysem oft gar nicht bis zum classischen Bilde der selbständigen Krankheit bringt. Dann käme das senile Emphysem, zu dem noch die Arteriosklerotiker und die gehören, die aus anderen Gründen früh verkalkte Thoraxrippen haben, hinzukommen würden. Hier sind die Erscheinungen des Katarrhs wenig bedeutend oder sogar fehlend.

Will man das acute Emphysem (nach Keuchhusten, anderen Infectionskrankheiten, bei Fremdkörpern, schnell entstehenden Stenosen) als besondere Form noch abtrennen, so kann man dies in der Praxis meist leicht. Wenn dasselbe nicht heilt und nicht in Folge des ursäch-

lichen Momentes besondere Verläufe einschlägt, sondern den Charakter des Emphysems bewahrt, so wird es weiterhin je nach Umständen als bronchitisches, asthmatisches cardiales, erscheinen.

Manche Fälle werden doch nicht in eine dieser Gruppen untergebracht werden können. Oft wird das Emphysem durch andere wichtige Störungen in den Hintergrund gedrängt (z. B. bei Stenosen der Luftwege) und nur beiläufig oder erst bei der Section wird man darauf aufmerksam, dass auch ein diffuses Emphysem besteht.

Das bronchitische und asthmatische Emphysem ist als hypertrophisches dem senilen als atrophischen entgegengestellt worden. Jenner hat aber Recht,[1]) wenn er den Namen hypertrophisch verwirft, als bei Emphysem überhaupt nicht gut. Die Lunge ist vergrössert, aber was hypertrophirt? Er will lieber ein grosslungiges und ein kleinlungiges Emphysem unterscheiden. Auch das cardiale Emphysem gehört zu der grosslungigen Form (vgl. oben S. 10). Diese Eintheilung hat aber eine weitere Anerkennung nicht gefunden. Wenn man sich auf meinen Standpunkt stellt, dass das Emphysem gar nicht an sich eine Krankheit ist, sondern ein Stadium im Verlaufe anderer Krankheiten, so ist für die Theorie damit alle erwünschte Klarheit gewonnen. Für die Praxis wird es bei dem jetzigen Usus bleiben, da es so bequem und einfach ist, eine grosse Reihe von Symptomen aus verschiedensten Gesichtspunkten einheitlich zusammenzufassen.

IV. Symptomatologie.

1. Beobachtung der Respiration: *a*) Spirometrie, *b*) Pneumatometrie, *c*) Respirationscurven, *d*) Zwerchfell, *e*) übrige Inspiratoren, *f*) Exspiratoren, *g*) Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe. 2. Dyspnoische Anfälle. 3. Vergrösserung der Lunge. 4. Gestalt des Brustkorbes. 5. Verhalten der Wirbelsäule. 6. Verhalten des Sternums. 7. Habitus des Emphysematikers. 8. Palpation. 9. Percussion. 10. Mensuration. 11. Auscultation. 12. Katarrh. 13. Herz. 14. Blutumlauf. 15. Leber. 16. Milz. 17. Magen und Darm. 18. Harnapparat. 19. Geschlechtsapparat. 20. Kehlkopf und höhere Luftwege. 21. Nervensystem. 22. Extremitäten. 23. Allgemeinernährung.

1. Die Dyspnoe gilt als das erste auffallendste und beständigste Symptom des Lungenemphysems. Das Studium der Respiration hat zahlreiche Autoren viel und eingehend beschäftigt. Dieselbe ist in der Regel etwas beschleunigt, das Inspirium kürzer eiliger, das Exspirium im Verhältniss dazu deutlich länger geworden. Die Zahl der Athemzüge wird meist vermehrt gefunden, aber nothwendig ist dies nicht, bei niederen

[1]) Reynolds, System of Medicine.

Graden der Krankheit namentlich ist sie oft normal, beim weiteren Fortschreiten derselben erhöht sich allerdings die Zahl allmählich, aber sie wird keine übermässige, 28—32 Respirationen in der Ruhe sind schon als Zeichen eines sehr vorgeschrittenen Zustandes oder einer vorübergehenden Verschlimmerung, besonders durch Katarrhe anzusehen. Immer aber tragen die Athembewegungen den Charakter des Mühsamen, da sie nur eine verhältnissmässig geringe Ausdehnung der Brust zu Stande bringen. Bei der Einathmung hebt sich der Brustkorb als ein Ganzes, ohne sich doch recht zu erweitern, Schlüsselbeingrube, Jugulum, Intercostalräume entsprechend den Zwerchfellansätzen werden eingezogen, bei der Ausathmung sinkt der Thorax nach abwärts und mit einer gewissen Anstrengung der Bauchpresse wird der Leib bretthart und eingezogen. Die Lungenspitzen werden dabei etwas, selten in hohem Grade „polsterähnlich" hervorgedrängt, dass auch an anderen Stellen sich die Lunge hervorwölben kann, wenn die Muskulatur nicht hindert, zeigt die Beobachtung Friedreich's (vgl. S. 73).

Schon seit längerer Zeit begnügte man sich nicht mehr, die Athmung nur zu beobachten, vielmehr wandte man Instrumente an, um sie genauer zu durchforschen, man mass die Athmungsgrösse, den Druck der In- und Exspiration und man zeichnete die Bewegungen zahlreicher Punkte des Thorax, um daraus auf Dauer und Tiefe der Athemzüge zu schliessen. Das einfachste, verbreitetste und nützlichste dieser Instrumente ist das von Hutchinson und Wintrich[1]) in grundlegenden Untersuchungen angewendete Spirometer. Dasselbe beweist, dass die Capacität der Lunge bei unserer Krankheit erheblich sinkt, oft unter die Hälfte der Norm, Wintrich gibt an 20—60% Abnahme der normalen Grösse, ausser den asthmatischen Zuständen. Das Quantum der Residualluft wächst allmählich immer mehr und mehr. Aber wir haben keine gute und zugleich bequeme Methode, um diese Grösse zu bestimmen und so fällt ihre Berücksichtigung in der Praxis ganz aus. Beim Gesunden beträgt ihr Verhältniss zur Vitalcapacität 1:4 bis 5. Ueber die Art, wie solche Bestimmungen ausgeführt werden können, findet sich Näheres von Bernstein mitgetheilt.[2])

An die Spirometrie schliesst sich dann die Pneumatometrie an.[3]) Das Pneumatometer zeigt im Mittel bei Gesunden einen Inspirationsdruck von 70—80, einen Exspirationsdruck von 110—130. Beim Emphysem ist der Inspirationsdruck wenig gesteigert oder normal, der Exspirationsdruck

[1]) Krankheiten der Respirationsorgane im Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie. Red. Virchow. Auch Fried. Arnold über die Athmungsgrösse des Menschen. Heidelberg 1855.

[2]) Pflüger's Archiv, Bd. L.

[3]) Waldenburg, Die Manometrie der Lungen. Berliner klin. Wochenschr., 1871, Nr. 45.

herabgesetzt auf 100 und weiter bis auf 70, die Inspiratoren des Emphysematikers arbeiten kräftig, aber die Exspiratoren können den Schaden, welchen die mangelhafte Elasticität der Lunge und der Thoraxwandungen mit sich bringt, nicht ausgleichen, obwohl sie gewiss nicht atrophisch sind. Waldenburg findet, dass schon bei der frischen Bronchitis, ohne dass sich Emphysem entwickelt hat, die Exspiration insufficient sei. Beim Emphysem erlaubt dann die Beobachtung mit diesem Instrumente nach Waldenburg's Angaben sogar die verschiedenen Grade der Krankheit zu erkennen. Beim niedrigsten Grade, wo die Athemnoth sich eben nur bei stärkerer Körperanstrengung zeige und percutorisch keine Abweichung nachweisbar sei, finde man den Exspirationsdruck nicht wie in der Norm um ein Wesentliches grösser als den Inspirationszug, sondern selbst hinter diesem ein wenig zurückbleibend. Bei einem höheren Grade der Krankheit, wenn die Dyspnoe schon bei geringeren Körperbewegungen hervortritt und das Beklopfen bereits deutliche Zeichen der Lungenerweiterung liefert, ist der Unterschied zwischen Druck und Zug schon beträchtlicher, indem jener auf die Hälfte oder ein Drittel der Inspirationskraft herabsinken kann, wobei der Inspirationszug meist normal bleibt, oder zum Ausgleich des geschwächten Exspirationsdruckes selbst die Norm überschreitet. Endlich in den höchsten Graden mit langjähriger Bronchitis, starker Dyspnoe und Asthma, Cyanose, Oedem und starrem Brustkorbe zeigt sich neben dem ungenügenden Ausathmungsdruck auch der Einathmungszug verringert, bleibt indessen stets grösser als jener.

Man kann sich wundern, dass so einfache Anhaltspunkte zur Beurtheilung in der Praxis kaum jemals verwendet werden, und dass man auch in den Kliniken von dem Pneumatometer nichts mehr sieht und hört. Aber wer mit dem Instrument zu arbeiten versucht, wird bald einsehen, dass bei der Grösse der Fehlerquellen und den complicirten Verhältnissen der meisten Emphyseme die oben aufgestellte Schablone nur einen Werth für den Schreibtisch besitzt. Waldenburg hat sich über diesen Werth den gröbsten Illusionen hingegeben.

Biedert[1]) und Krause[2]) haben die Methode von ihren gröbsten Fehlerquellen befreit und gesucht, sie zuverlässiger und brauchbarer zu machen. Zu irgend welcher praktischen Bedeutung hat es dieselbe trotzdem nicht bringen können. Die wissenschaftliche Bedeutung der Resultate wird auch nicht hoch bewerthet. Doch sollte ich denken, dass sie bei weiterer Pflege noch Werthvolles leisten könnte. Basch hat neuerdings die Sache von einer anderen Seite angegriffen, die vielleicht noch mehr verspricht. Er führte auf dem siebzehnten Congress für innere Medicin einen

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, XVII; Berliner klin. Wochenschr., 1880.
[2]) Berliner klin. Wochenschr., 1879, Nr. 42.

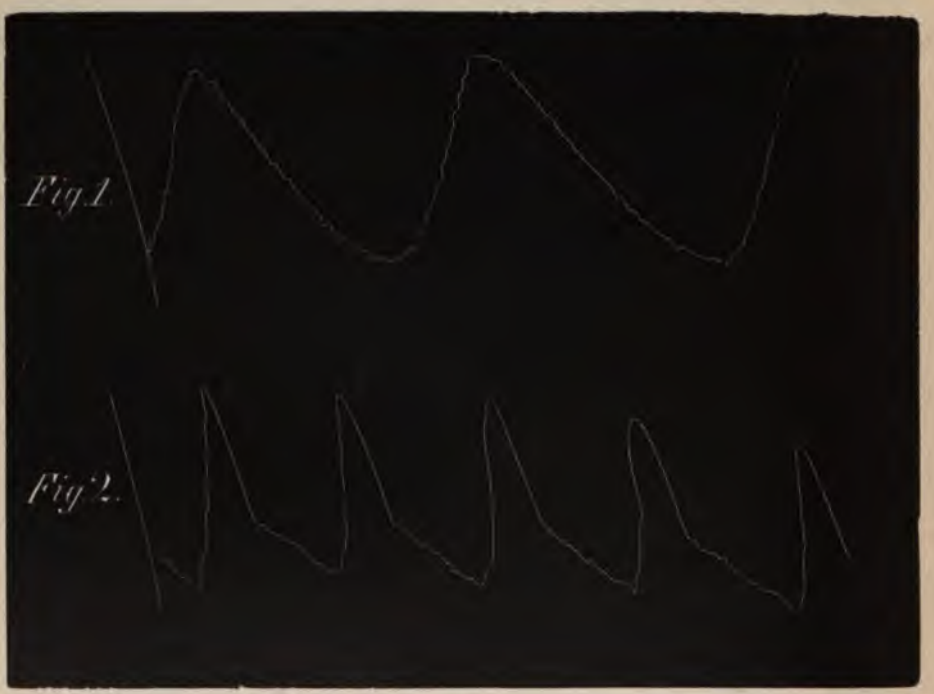
sehr interessanten Apparat vor.[1]) Er nennt denselben Pneumometer, Apparat zur Messung des Lungenvolums und der Lungenelasticität. Ausführliche Beschreibung und Begründung seiner Anwendung findet sich bei Pflüger.[2]) Wie weit derselbe praktisch anwendbar sein wird, kann ich zur Zeit noch nicht übersehen. Doch glaube ich, dass nur sehr verständige Kranke und geübte Beobachter damit zu einem brauchbaren Resultate kommen werden. Eine Methode, welche geradezu gestattet, die Lungenelasticität zahlenmässig zu bestimmen, muss unzweifelhaft für das Emphysem werthvolle diagnostische und differentialdiagnostische Anhaltspunkte gewähren, vielleicht auch uns über das Wesen der Krankheit noch weiter aufklären können.

Von der Zeichnung der Athemcurven hat man wohl die meisten Aufschlüsse erwartet. Aber die Fehlerquellen und die zu überwindenden Schwierigkeiten waren auch hier gross, und man hat die gegebenen Mittheilungen mit entsprechender Vorsicht zu verwerthen. Am gründlichsten findet man die Technik und die Gefahren dieser Untersuchungsmethode in dem Werke von Riegel[3]) besprochen. Sein Stethograph ist ein sehr empfehlenswerthes unter den vielen Instrumenten, welche hier angewendet worden sind. Auch die Untersuchungen von Vierordt und Ludwig, von Ackermann, von Gerhardt und Heimke sind diesen gleichwerthig, sie kommen für die Betrachtung des Emphysems nicht in Betracht. Bei ihnen allen findet die Aufzeichnung der Bewegung eines Punktes der Thoraxwand durch starre Stäbe statt, bei Riegel auch noch eine Vergrösserung der Bewegung. Andere Apparate, bei denen die Schwankungen des Lungenvolumens aufgeschrieben werden, sind auch vielfach in Anwendung gezogen worden. Dahin rechne ich besonders Marey's Pneumographen. Wenn sie richtig arbeiten, müssen beide Methoden vergleichbare Resultate ergeben.

Riegel schildert die normale Respirationscurve folgendermassen. Die Inspiration, im Beginn relativ langsam, nimmt ziemlich rasch zu und erreicht das Maximum der Geschwindigkeit etwa am Ende des ersten Drittels der ganzen inspiratorischen Wegstrecke. Diese Geschwindigkeit erhält sich etwa während des zweiten Drittels, um dann abzunehmen und endlich auf ein Minimum zu sinken. Ein sehr sanfter allmählicher Uebergang führt aus dem inspiratorischen in den exspiratorischen Curvenschenkel. Die Exspirationsgeschwindigkeit nimmt dann bis zu einem Maximum zu, welches auch etwa ein Drittel des Weges dauert, um sich im letzten Drittel wieder zu verlangsamen. Der Uebergang von Exspiration zur Inspiration ist ein sehr allmählicher, eine Respirationspause an dieser Stelle kann vorhanden sein, kann aber auch fehlen. Beim Emphysematiker sehen wir, dass der

[1]) Verhandlungen des Congresses, S. 602.
[2]) Archiv, Bd. LXXVI, S. 356.
[3]) Die Athembewegungen. Würzburg 1873.

inspiratorische Theil der Curve schneller aufsteigt, der Uebergang in den exspiratorischen Schenkel ist auch rasch, ebenso fällt der exspiratorische Schenkel zunächst rasch ab, aber dann nimmt die Geschwindigkeit ziemlich plötzlich ab, und der Rest der exspiratorischen Wegstrecke wird mit beträchtlich verminderter Geschwindigkeit zurückgelegt. Das Missverhältniss zwischen Dauer der In- und Exspiration ist ein verhältnissmässig grosses, die letztere ist bedeutend verlängert. Was an Zeit durch die schnellere Inspiration gewonnen wird, geht durch die längere Exspiration wieder verloren (die Zahl der Athemzüge ist bei der Dyspnoe des Emphysematikers nicht nothwendig vielmehr nur in hohen Graden der Krankheit vermehrt).



Sonstige Auffälligkeiten der emphysematischen Curven sind nicht so hoch zu bewerthen, so das gelegentliche Auftreten einer Inspirationspause (Pause zwischen In- und Exspiration), die Verschiedenheiten in den gleichzeitig aufgenommenen Curven zweier Punkte. Dass mit der abnehmenden Beweglichkeit des Brustkorbes an gewissen Punkten die Ausschläge äusserst gering werden, sogar bis auf Null sinken können — Alles dieses ist dem Emphysem an sich nicht charakteristisch; Ausführlicheres darüber kann man bei Riegel finden.

Die obenstehenden beiden Curvenstücke von Riegel zeigen die beschriebenen Verhältnisse. Fig. 1 ist die normale Athmungscurve mit dem

Stethographen auf dem Sternumansatz des Zwerchfells, Fig. 2 die eines Emphysematikers, ebenda gezeichnet.

Wie leicht bei einer anderen Methode ganz abweichende Resultate gewonnen werden, zeigt uns z. B. die neue Arbeit von Aron.[1]) Derselbe nahm eine Marey'sche Kapsel, welche mit einem Gurt um den Thorax gelegt wurde. Er verband sie mit einem Quecksilbermanometer, die Kapsel und der Gummischlauch, welcher diese mit dem Manometer verbindet, endlich der Manometerschenkel bis zur Quecksilbersäule wurden mit Wasser gefüllt. Auf Grund seiner Experimente, welche den besonderen Vorzug haben, an schlafenden Menschen gemacht worden zu sein, schildert er die normale Athmungscurve folgendermassen:

Die Inspiration geht ziemlich gleichmässig und allmählich vor sich. Der aufsteigende Schenkel verläuft mässig schräg, um dann im Allgemeinen ziemlich spitzwinklig, also ziemlich plötzlich in den absteigenden Schenkel der Exspiration überzugehen. Die Ausdehnung zerfällt in zwei meist nicht wohl voneinander trennbare Phasen. Der erste Theil der Exspiration erfolgt etwa ebenso schnell wie die Inspiration, während der letzte Theil langsamer vor sich geht, ein Moment, welches sich graphisch in dem mehr horizontalen Abschnitt der Ausathmungscurve kenntlich macht. Die Exspiration geht in die folgende Inspiration langsam über. Dies prägt sich in der Curve durch den stumpfen Winkel aus. Die Ausathmung beansprucht längere Zeit als die Inspiration. Die Emphysemcurve schildert derselbe Autor ebenda: Während der inspiratorische Curvenschenkel nicht gerade augenfällige Abweichungen von dem, was etwa der Norm entsprechen würde, aufweist, ist die exspiratorische Curve in bedeutendem Massstabe modificirt. Dies markirt sich schon in der Form des Curvengipfels, welcher im Allgemeinen breiter und abgerundeter ausfällt, als wir es je bisher unter anderen Bedingungen zu beobachten hatten. Aehnlich verzögert wie die Umkehr der Einathmung in die Exspiration, erfolgt auch die ganze folgende Ausathmung. Dieselbe stellt sich dem entsprechend als eine mehr schräg verlaufende Linie dar, continuirlich bis zum Beginn der nächsten Respiration. Es fehlt völlig jede Möglichkeit, an der Ausathmung zwei Abschnitte unterscheiden zu können.

Dass die Differenz zwischen beiden Forschern auf der Differenz der Methoden beruhen muss, ist ersichtlich. Es ist mir als ein Vorzug bei Aron erschienen, dass er schlafende Personen untersuchte, während Riegel wachende hatte. Es ist sicher, dass die Aufmerksamkeit die Athmung in der allergröbsten Weise ändern und beeinflussen kann. Andererseits hat Riegel ein so grosses Material durchgearbeitet, dass er diesen subjectiven Einfluss genügend kennen gelernt haben muss. Dann

[1]) Virchow's Archiv, Bd. CXXXVII, S. 179.

aber hat der Apparat von Aron sicher viel bedenkliche Eigenschwingungen durch die Einschaltung des Quecksilbers. Der Umstand, dass Aron im normalen Exspirium zwei Abschnitte unterscheidet, welche vor ihm kein Autor beschrieben hat, kann auch nur Misstrauen erwecken. Diese zwei Abschnitte in der Exspiration findet Riegel gerade beim Emphysematiker. Ich habe zur weiteren Gewinnung von Urtheil noch andere Athemcurven herangezogen. Solche gibt Gerhardt in seinem Lehrbuch der Auscultation und Percussion, Heimke in seiner Dissertation, Jena 1865, diese sind leider wegen ungenügender Beschreibung und Discussion schon für das Verständniss nicht klar und daher nicht zu verwerthen. Marey's Athemcurven nähern sich aber entschieden der Beschreibung von Aron: Man kann an der Exspiration zwei Theile unterscheiden, einen mehr verticalen und dann einen mehr horizontalen. Diesen zweiten Theil fasst aber Marey nicht mehr als Exspiration, sondern als Athempause auf, während Aron von einer Athempause nichts wissen will.

Dass die Verhältnisse vielerlei Verwickelungen darbieten, über die man gewöhnlich hinweggeht, die aber bei näherem Studium hervortreten, zeigt eine Mittheilung von Pick.[1]) Er beobachtete, dass sich an die verzögerte passive Exspiration, beziehungsweise an die Athempause die Inspiration nicht unmittelbar anschloss, sondern erst nach Einschaltung einer meist kurzen und schwachen, der Einathmung oft vorschlagartig vorhergehenden activen Exspiration, welche durch Contraction der seitlichen oder der mittleren oberen Bauchgegend zu Stande komme. In der Athmungscurve prägt sich diese Erscheinung in einer mehr oder weniger scharfen Knickung am Ende des exspiratorischen Curvenschenkels aus. Zur Erklärung vermuthet er, dass während der Exspiration ein gewisser Grad von Dyspnoe sich entwickelte, der zu einer Erregung des Athmungscentrums zu einer Zeit führe, in welcher in ihm noch die Bedingungen für die Auslösung einer Exspiration vorwalten.

Die Abhandlung von Pick ist überhaupt sehr belehrend für das Studium und die Bedeutung der Athemcurven. Er hat dieselben mit einem Roth'schen Polygraphen aufgenommen. Der elastische Sack, welcher hiebei zur Aufnahme der Athembewegungen diente, lag auf der Mitte des Epigastriums. Wenn man aber an anderen Stellen zeichnete, erhielt man natürlich ganz andere Bilder. Wenn er einen Sack auf das Manubrium und einen zweiten auf das Epigastrium legte, so sah man an der epigastrischen Curve eine Senkung gerade zu der Zeit, wo an der oberen Thoraxcurve der Beginn der Inspiration sich durch Ansteigen der Curve ausprägte. Der Gipfel der ersteren Curve erschien dann der letzteren gegenüber etwas verspätet. Es gibt eben bei Emphysem sehr ausgeprägte

[1]) Prager med. Wochenschr., 1883, Nr. 17.

Einziehungen der unteren Thoraxpartie bei der Inspiration. Dann wird die graphische Zeichnung ohne sorgfältige Inspection ganz unverständlich.

Jedenfalls dürfte auch Riegel noch nicht die Frage von der Respiration des Emphysematikers erschöpft haben.

Man hat doch immer nur einzelne Punkte der Brustwand, und zwar besonders der vorderen Brustwand beobachtet. Die Bewegung des ganzen Thorax ist eine so complicirte Sache, dass man sie allgemein bisher nicht hat fassen und fixiren können. Jedenfalls könnte man noch viel weiter ins Einzelne gehen als das bisher geschehen ist. Ob damit für das Verständniss etwas Erhebliches gewonnen werden könnte, muss dahingestellt bleiben. Dass die verschiedenen Formen und Verläufe auch von Bedeutung sein müssen und daraufhin erneute Betrachtung verdienen, ist wenigstens anzunehmen.

Jedenfalls ist die Stethographie bisher noch eine für die Praxis bedeutungslose Seite der Forschung geblieben, so viel Interesse man ihr zugewendet hat.

Bei der Betrachtung der einzelnen Inspirations- und Exspirationsmuskeln hat sich natürlich vor Allem die Aufmerksamkeit dem Zwerchfell zugewendet. Man schätzt seine Bedeutung in neuerer Zeit nicht mehr so hoch wie früher, da die Intercostales externi und Intercartilaginei immer mehr als bedeutsame Inspiratoren sich Anerkennung erringen.[1]) Nichts desto weniger wird für die klinische Beobachtung das Zwerchfell immer in erster Linie stehen, zumal auch die seltsame Ansicht, als gebe es einen besonderen weiblichen Respirationstypus, immer mehr verlassen wird. Das Verhältniss zwischen den beiden grossen Inspiratoren wird allerdings noch weiterer aufklärender Forschung bedürfen.

Mit der Abnahme der Lungenelasticität und der Zunahme der Residualluft wächst das Volumen des Organes. Demselben stehen zu seiner Ausbreitung die verhältnissmässig kleinen Complementärräume an den vorderen Rändern und die grösseren am Zwerchfell zu Gebote, und das partielle Emphysem nützt ganz gesetzmässig diese aus. Aber beim diffusen Emphysem liegt die Sache anders. Das Charakteristische ist hier gerade die grosse Ausdehnung des Emphysems, wenn es auch nicht gleichmässig verbreitet ist, so tritt es doch diffus durch die ganzen Lungen verbreitet auf. Hier nützen die Complementärräume wenig, die ganze Lunge dehnt sich aus, also das Zwerchfell muss tiefer treten. Dies ist dann auch durch die Percussion leicht nachzuweisen und beträgt in der Regel einen bis zwei Intercostalräume, an manchen Orten noch mehr. In den Büchern findet man sogar die Behauptung, dass das Zwerchfell so tief hinabgedrückt

---

[1]) Vgl. R. Fick, Ueber die Athemmuskeln. Archiv für Anatomie und Physiologie 1897. Anatomische Abtheilung, Supplement.

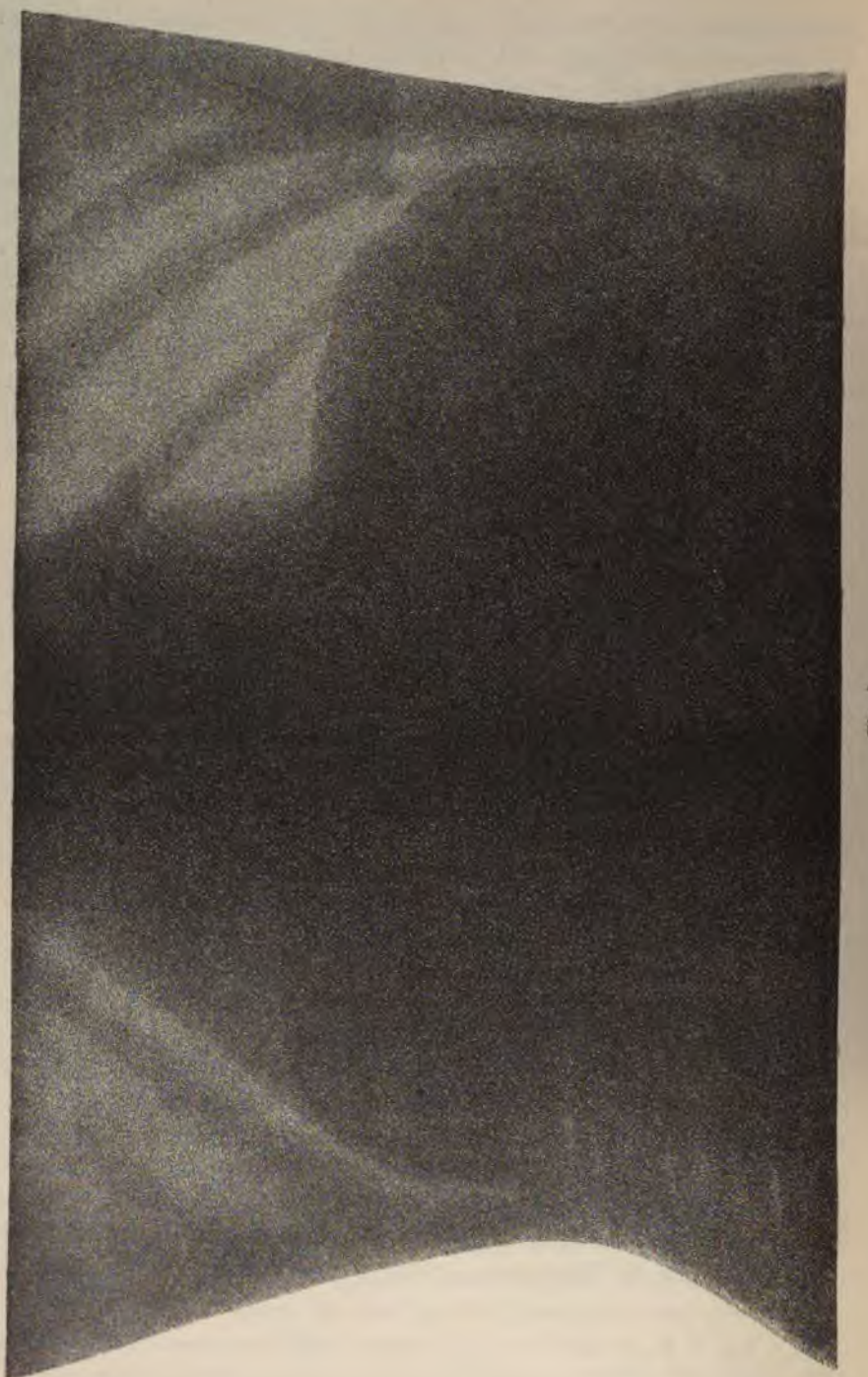


Fig. A.

werden könnte, dass die Convexität sich nach abwärts kehre und nun also das sich contrahirende Zwerchfell exspirirend wirke. Ich halte dies aber für theoretisch ausgedacht, und zweifle, ob das Leben dauernd bestehen kann, wenn das Zwerchfell gar nicht mehr inspiratorisch zu wirken im Stande ist.

Man hat früher über den Stand des Zwerchfells beim Lebenden nur nach der Percussion urtheilen können und dies genügt offenbar nicht, um

Fig. B.

eine so kühne Behauptung wie die obige zu rechtfertigen. Seitdem ich zahlreiche Zwerchfelle der Emphysematiker mit Röntgen-Strahlen beobachtet habe, ist mir die Abflachung der Zwerchfellskuppe zwar immer mehr oder weniger deutlich sichtbar gewesen, nie aber ein vollständig flaches Zwerchfell, geschweige denn ein nach unten vorgewölbtes.

Die beiden obenstehenden Bilder, Fig. A und B, zeigen in ausgezeichneter Weise das eine die normale Zwerchfellswölbung eines älteren

Mannes, das andere die Abflachung des Zwerchfells bei einem Emphysem höchsten Grades. Eine stärkere Abflachung, als die hier dargestellte, habe ich überhaupt niemals gesehen. Dagegen ist die Wölbung in Fig. A noch bei Weitem nicht die vollkommenste, das Herz erscheint hier in das Zwerchfell eingebettet, bei jüngeren Individuen dagegen ist die Wölbung des Zwerchfells ganz kuppelförmig und das Herz dieser Kuppel aufgelagert.

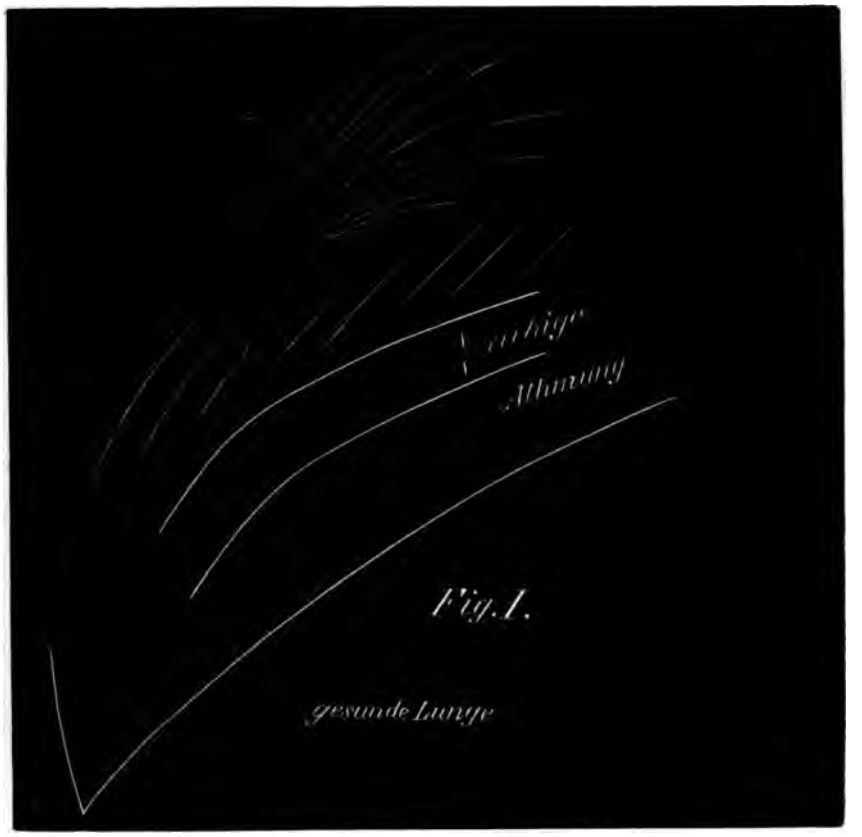
Das Zwerchfell im Röntgen-Bild ist ein sehr ausgezeichnetes Object, welches dem Kliniker noch zahlreiche und werthvolle Anhaltspunkte für die Beurtheilung gewähren wird. Auch hier ist es nicht die Photographie, deren Bedeutung entschieden überschätzt wird, für die klinische Praxis ist es die Beobachtung des Lebenden, wie es sich bald ruhig, bald aufgeregt, bald in grösseren, bald in kleineren Ausschlägen unter den verschiedenen Einflüssen bewegt.

Wenn man ein normales Zwerchfell im Röntgen-Bilde betrachtet und nun sein Augenmerk besonders auf die rechte Seite wendet, wo dasselbe in viel grösserer Ausdehnung als links besonders schön und klar hervortritt, so sieht man leicht die charakteristische Wölbung und wie sie sich bei jeder normalen Bewegung abflacht. Die Respiration ist so langsam, dass ich diese Abflachung auf dem Beobachtungsschirm, der mit einer Glastafel bedeckt ist, oft habe genau aufzeichnen können. Man sieht die Inspirationsstellung und die Exspirationsstellung des Zwerchfells beim ruhig normal athmenden Menschen in der nebenstehenden Figur.

Wenn man nun den Beobachteten auffordert, tief zu athmen, so tritt bei der Inspiration das Zwerchfell auf das Schönste und Schärfste hervor und erscheint fast als eine gerade Linie, bei der angestrengten Exspiration steigt es gewaltig in die Höhe, gleichzeitig wird das ganze Bild immer trüber und trüber und es ist unmöglich, mit Sicherheit zu sagen, wo das Zwerchfell dann endlich stehen geblieben ist. Nur darüber war kein Zweifel, dass bei einem Abstande der Röntgen-Lampe von 60 *cm* der Ausschlag der Zwerchfellsbewegung auf dem Schirme 9 *cm* etwa, eher mehr als weniger betrug. Es ist wirklich überraschend, diese enorme Bewegung zu sehen. Die Verdunkelung des Bildes bei der starken Exspiration erklärt sich zum Theil daraus, dass die Rippen näher aneinander rücken, besonders aber daraus, dass das Lungengewebe selbst sich erheblich verdichtet, die meiste Luft ist herausgedrängt, alle Gewebe werden aufeinander gepresst, wenn auch nach den Traube'schen Auseinandersetzungen ein geringer Rest von Luft in den Alveolen bleiben muss, so sind doch auch diese jedenfalls stark verkleinert, also, es ist ganz natürlich, dass bei einer so forcirten Exspiration die Lunge nicht mehr durchsichtig bleibt, sondern vermöge ihres dichten Gefüges nun undurchsichtig wird. In der Figur zeigt die unterste Linie die Abflachung des Zwerchfells bei tiefster Inspiration, die beiden darüber stehenden Linien den Ausschlag bei ruhiger Athmung,

die darüber stehende Schraffirung die Verdunkelung und das Undeutlichwerden des Zwerchfells bei energischem Exspirium.

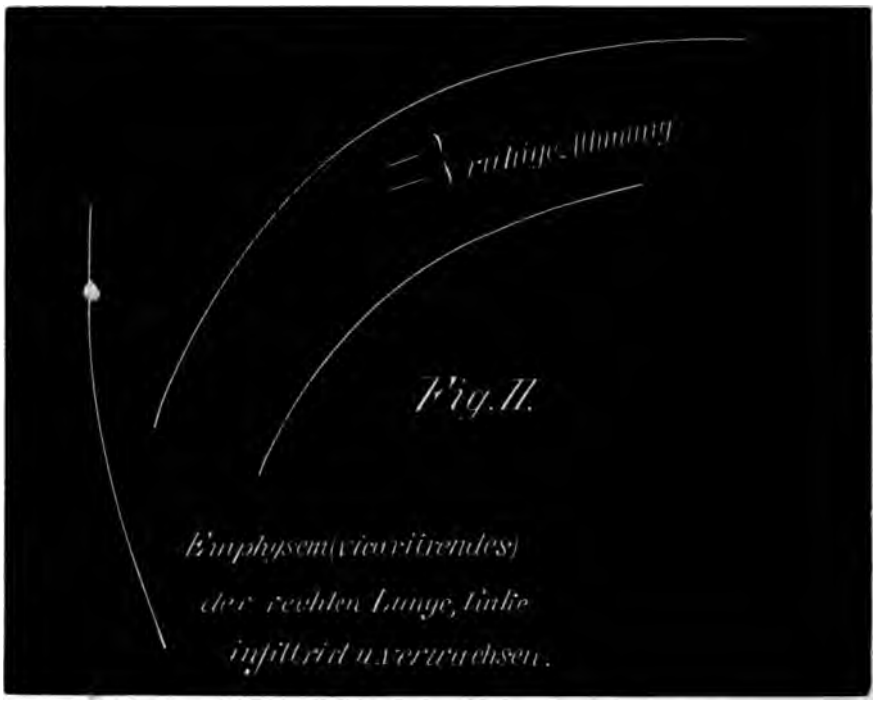
Dieses Undurchsichtigwerden der Lunge und Eintreten der Unmöglichkeit, die Zwerchfellslinie zu zeichnen, scheint mir das Charakteristicum eines ganz normalen, kräftigen und jugendlichen Zustandes der Theile. Denn schon bei älteren Leuten, die keine Spur von Emphysem haben, dann auch bei jüngeren mit irgend welchen Schädigungen der Lunge ist



die Erscheinung nicht mehr in ihrer auffallendsten Schönheit zu betrachten. Man kann dann die oberen Zwerchfellslinien sehr gut sehen. Eine Differenz von 7 *cm* zwischen der oberen und unteren Linie (bei tiefster In- und Exspiration und bei einem Abstand der Lampe von 60 *cm*) halte ich beim Erwachsenen immer noch für in den Grenzen des Normalen.

Betrachtet man das Zwerchfell nun bei einem Emphysematiker, Fig. II, III, so ist das Verhalten natürlich ganz anders, aber doch nicht so, wie man sich gedacht hat, also namentlich das Zwerchfell ist nicht

flach und es ist nicht nach unten gewölbt, es zeigt vielmehr genau wie bei Gesunden eine Concavität nach unten, welche beim Inspirium geringer wird. Beim ruhigen Athmen ist der äusserst geringe Ausschlag zwischen In- und Exspirium auffallend, auch ist die Concavität wohl flacher als wie beim Gesunden, aber das ist eine quantitativ sehr wechselnde Schattirung; aus dem Grade der Wölbung ablesen wollen, dies muss das Zwerchfell eines Emphysematikers, jenes das eines Gesunden sein, wäre meist kühn und voreilig. Fordert man den Kranken nun auf, tief zu athmen, so ist es allerdings ausserordentlich auffallend, wie viel weniger ein solcher

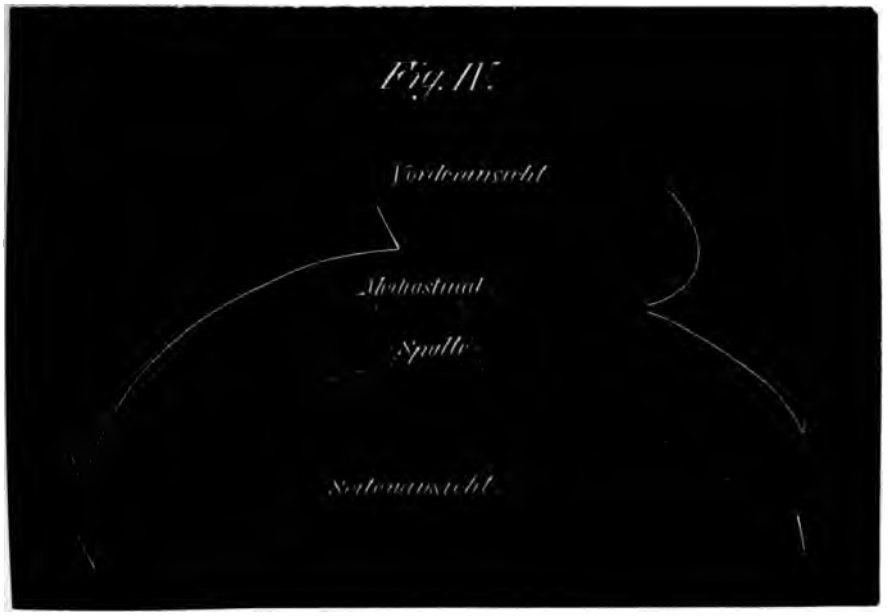


Kranker leistet als der Gesunde. Bei tiefem Inspirium erreicht auch sein Zwerchfell die Stellung der geraden Linie, beim starken Exspirium steigt es etwas in die Höhe, aber die Lunge verdüstert sich nicht, man behält den Zwerchfellsschatten immer schön und klar vor Augen, und der Ausschlag beträgt auf meinem Schirme bei 60 *cm* Lampenabstand stets unter 7, oft nur 2—3 *cm*.

Man sieht auf den obenstehenden Zeichnungen den Anfang und das Ende der Zwerchfellslinien nicht, man sieht nur das gezeichnet, was auch wirklich sicher erkannt werden konnte. Die Aenderung in der Concavität des Bogens und der Ausschlag sind die bemerkenswerthesten und

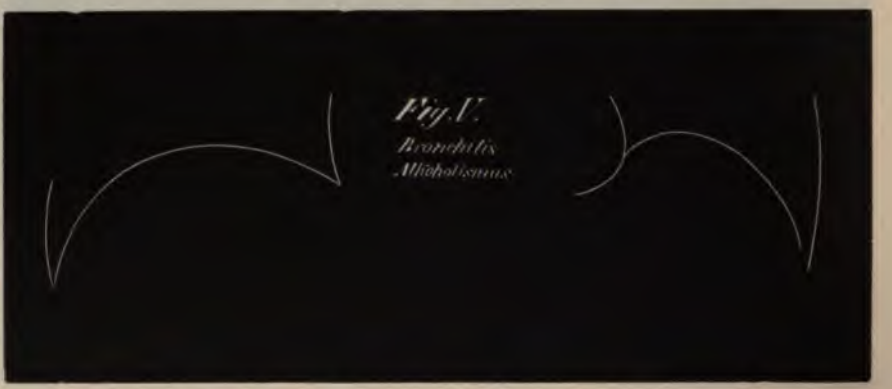
sicher festzustellenden Punkte. Die Senkung des Centrum tendineum ist jedenfalls nicht erheblich, an der Herzspitze ist eine inspiratorische Senkung nicht zu constatiren gewesen.

In Fig. VI ist noch die Zwerchfellslage eines hochgradigen Emphysems dargestellt, bei welchem bei ruhiger Respiration keine Bewegung zu sehen



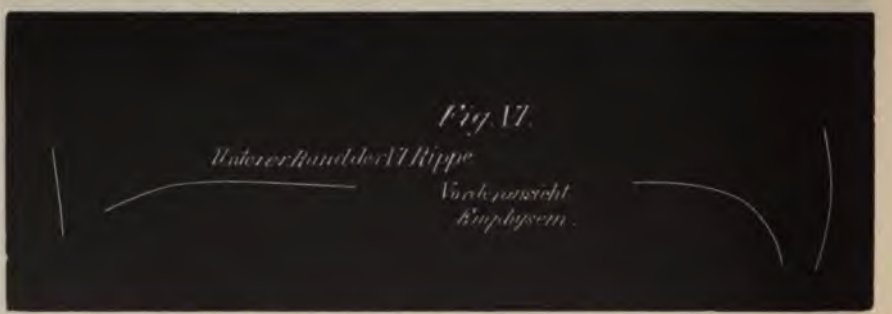
war; man sieht, dass die rechte Wölbung bedeutend geringer ist als die linke. Dieses Vorkommen ist häufig und muss noch weiter verfolgt werden.

Wie sich das Zwerchfell zum Herzen verhält, zeigen uns die Umrisse der Fig. IV. Dies ist das normale Verhalten bei einem jugendlichen, gesunden und kräftigen Individuum. Sehr schön ist hier die kuppelartige Wölbung, über die das Herz sich frei erhebt. Interessant ist dazu der Gegensatz, den uns Fig. V veranschaulicht. Es ist von einem älteren Potatoren genommen, der aber noch gar kein ausgebildetes hochgradiges



Emphysem hatte. Hier scheint das Herz förmlich in einer Aushöhlung des Zwerchfells zu liegen. Eine leichte derartige Aushöhlung ist aber überhaupt so häufig zu sehen, dass sie entschieden noch in den Bereich des Psysiologischen hineingehört.

Auch in der Seitenansicht, in welcher man die Criegern'sche Mediastinalspalte zur Darstellung bringt, kann man das Zwerchfell schön betrachten und die Abflachung seiner Wölbung studiren. Diese Ansicht



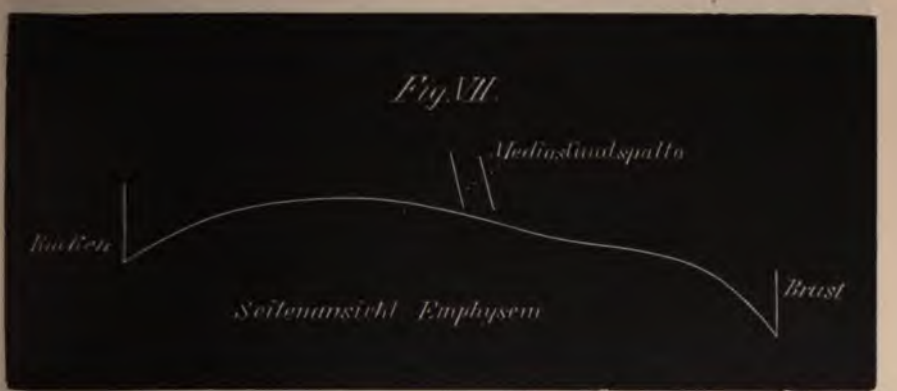
bietet sogar manche Vortheile für die Uebersicht. In Fig. VII ist die Zwerchfellslinie desselben Emphysematikers gezeichnet, von dem wir die Vorderansicht in Fig. VI sahen. Fig. VIII zeigt das Verhalten beim gesunden, die mittlere Linie ist die Mittellage, um welcher herum die gewöhnlichen Oscillationen bis zur oberen und unteren Linie stattfinden. Die untere Linie entspricht einer energischen Inspiration, die obere einer

mässig starken Exspiration, bei welcher Verdunkelung noch nicht die Zwerchfellslinie unsichtbar machte.

Grösste Abstände auf den Zeichnungen des Schirmes gemessen, welche bei 60 *cm* Lampenabstand genommen wurden, während die Beobachteten mit der Brust den Schirm berührten:

Fig. I. Ruhige Athmung 1·7 *cm*.
„ II. „ „ 0·4 „ grösste Excursion 3·2.
„ III. „ „ 1·1 „ „ „ 2·9.
„ VIII. Grösster Abstand 6 *cm*, gerade vor der Herzspitze 3, hinter der Mediastinalspalte 5.

Auch am Lebenden selbst kann man die genaue Lage der Zwerchfellswölbung mit Hilfe der Durchleuchtung gut fixiren. Man muss natürlich den Kranken möglichst nahe an den Schirm stellen und der Lampe die

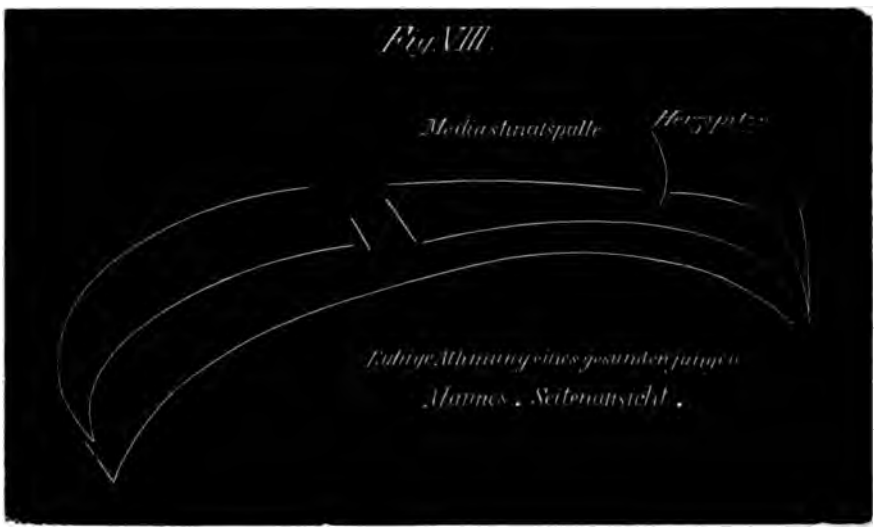


richtige Höhe geben. Steht sie zu hoch oder zu tief, so wird auch das Bild zu tief oder zu hoch projicirt werden. Es ist aber nicht schwierig, diese Einstellung zu finden. Ich kann nun nicht nur die Linie des Zwerchfells auf der Glastafel meines Schirmes verzeichnen, sondern auch mit dem Stifte zwischen Körper des Kranken selbst und Schirm eingehend die Höhe der Zwerchfellswölbung an der Brustwand aufzeichnen. Dieselbe liegt beim gesunden Menschen in der vorderen rechten Mamillarlinie am unteren Rande der fünften Rippe im fünften Intercostalraume. Auf der linken Seite eine Spur tiefer. Die gewöhnliche Angabe, dass das Zwerchfell bis zur vierten Rippe reiche, welche sich auf die Befunde an der Leiche stützt, kann ich also für den Lebenden nicht annehmen. Vielmehr behält Frerichs Recht, wenn er sagt, „die wahre obere Lebergrenze liegt in der Linea mammalis, meist im fünften Intercostalraume“.[1])

[1]) Klinik der Leberkrankheiten, I, S. 33.

Beim Emphysematiker findet man die Zwerchfellswölbung in den meisten Fällen etwas tiefer, auf der sechsten Rippe und unter ihr im sechsten Zwischenrippenraum, auf der siebenten Rippe ist sie schon selten, noch tiefer habe ich sie nie gefunden (Linea mammalis).

Für die gewöhnliche Praxis ist die Bestimmung der Zwerchfellskuppe unthunlich, aber auch überflüssig. Die Percussion ist zu unsicher, um die sogenannte relative obere Lebergrenze mit Genauigkeit zu bestimmen — ganz besonders ist diese Unsicherheit beim Emphysem gross. Es genügt auch vollkommen, die Linie festzustellen, wo rechts die absolute Leberdämpfung beginnt, links bei sehr zarter Percussion der Schall der Lunge an den des Magens grenzt. Diese Grenze ist in der Regel sehr deutlich Man findet den Stand dieser beiden Linien rechts wie links stets tiefer



als beim Gesunden. Als Norm gilt bekanntlich in der Linea mammalis die sechste Rippe, in der Linea axillaris die achte, an der Wirbelsäule die elfte. Beim Emphysematiker steht diese Grenze vorn 1—2 Rippen tiefer. in der Axillarlinie erreicht der Tieferstand kaum je 2 Rippen und an der Wirbelsäule ist eine Rippe das Höchste. Der Complementärraum ist eben vorn am tiefsten und nimmt nach hinten allmählich an Tiefe ab. Von den Ansätzen des Zwerchfelles lehren uns die Anatomen, dass diese sich in einer Linie befinden, die von der Mitte des siebenten Rippenknorpels sich nach der Spitze der zwölften hinzieht. Die in der Mamillarlinie entspringende Zacke geht von der achten Rippe ab, in der Axillarlinie von der zehnten, neben der Wirbelsäule von der zwölften. Durch diese Ansatzpunkte ist offenbar jene Linie bestimmt, die wir bei den höchsten Graden des Emphysems herauspercutiren können (vgl. Percussion).

Bei stark dyspnoischen Zuständen kommt es bekanntlich zu einer beträchtlichen inspiratorischen Einziehung an der unteren Thoraxwand, entsprechend der Ansatzstelle des Zwerchfells, am deutlichsten ist diese Einziehung rechts und links in der Mamillarlinie sichtbar, aber auch die unteren Theile des Sternums und die Seitentheile können mitbetroffen sein. Die Erklärung dadurch, dass der äussere Luftdruck bei zu langsamem Einströmen der Luft in die Lunge während des Inspiriums die Oberhand gewinnt und nun an den betreffenden Stellen am stärksten wirkt, wo gleichzeitig das sich contrahirende Zwerchfell zieht, und durch die Verdünnung der Luft im Brustraum am Herabsteigen gehindert wird, ist allgemein anerkannt und in sehr ausführlicher Weise von Gerhardt (Stand des Diaphragmas) besprochen. Er stellte auch fest, dass ein inspiratorisches Höhertreten des Zwerchfells bei solchen Gelegenheiten durch die Beobachtung des unteren Leberrandes festgestellt werden kann. Dieses letztere ist jedenfalls von mir bei Emphysem nie einwandfrei wiedergefunden worden.

Ein äusserst werthvolles und schönes Symptom für die Beurtheilung der Zwerchfellsbewegung verdanken wir bekanntlich Litten. Man kann bei jedem Gesunden sowohl rechts wie links, am besten in der Axillarlinie eine Furche beobachten, welche bei angestrengter Inspiration ein wenig nach dem Beginn derselben deutlich wird, und in einer Ausdehnung von 5—6 *cm* Höhe von dem fünften bis achten Intercostalraum hinabsteigt. Beim ausgebildeten Emphysem fehlt dieselbe regelmässig, bei geringen Graden der Krankheit kann man sie öfter noch in Andeutungen von geringer Excursion erkennen.

Ueber die Thätigkeit und das Verhalten der Interossei wissen wir bei Emphysem nichts. Da die Thätigkeit des Zwerchfells offenbar und sicher geschädigt ist, so müsste man nach der Ansicht, dass die Interossei externi und Intercartilaginei einen mächtigen Inspirationsmuskel darstellen, von ihnen jetzt umso energischere Thätigkeit erwarten. Jedenfalls werden die Zwischenrippenräume bei den Emphysematikern nicht hervorgewölbt, wie man es entsprechend dem vermehrten Lungenvolumen erwarten könnte. Bei Hustenstössen werden sie allerdings hervorgetrieben, besonders neben dem Sternum in den obersten Intercostalräumen. Dort, wo die Intercostales ext. nicht mehr liegen, sieht man auch bei tiefer Inspiration leichte Grübchen entstehen, und kann, wenn man den Finger hineinlegt, fühlen, wie der äussere, vom Intercostalis ext. gebildete Rand des Grübchens deutlich erhärtet (Schmidtlein). Die Scaleni und Sternocleidomastoidei werden bei diesen Kranken in der Regel als hypertrophische Stränge sichtbar und tragen sehr wesentlich zu dem charakteristischen Habitus des Emphysematikers bei. Bei manchen Patienten scheinen die Sternocleido, bei anderen wieder die Scaleni in den Vordergrund der Thätigkeit

zu treten. Jedenfalls darf man sich nicht auf das deutliche Hervortreten des Muskels allein verlassen, man muss auch fühlen, dass er hart wird. Auf diese Verhältnisse hat Schmidtlein besonders geachtet, und sagt, es komme darauf an, ob die erste Rippe verknöchert sei und die Sternocostalgelenke verödet. Wenn dies der Fall sei, so trete wesentlich der Sternocleido in Thätigkeit, im entgegengesetzten Falle die Scaleni. In den schlimmsten Fällen vereinen sie sich jedenfalls. Die Mm. levatores costarum entziehen sich der Beobachtung am lebenden Menschen. Sie wirken bei der Streckung der Wirbelsäule mit, welche jede ausgiebige Inspirationsbewegung begleitet. Eine rippenhebende Wirkung traut man ihnen kaum noch zu.

Der M. pectoralis minor muss bei festgestellter Scapula auch ein Inspirationsmuskel sein, noch mehr gilt dies für den viel mächtigeren Serratus anticus major. Daher fixiren diese Kranken so gern im Sitzen den Schultergürtel durch Aufstützen der Oberarme. Damit werden dann auch noch die Rippenzacken des Latissimus dorsi für die Inspiration gewonnen. Ein zweiter wichtiger Nutzen des Aufstemmens der Arme ist der von R. Fick angegebene. Die Rippenbewegung wird durch den Druck des Schultergürtels erschwert. Derselbe hängt auch schon durch die Levator scapul. Trapezius, Rhomboidei an der Wirbelsäule. Noch freier wird jedoch das Spiel der Rippen, wenn auch von aussen her durch Anstemmen die Scapula und Clavicula von den Rippen ab in die Höhe gehoben wird.

Die Entwickelung des Pectoralis maj. wird bei unseren Kranken nicht so begünstigt, da er besonders bei nach oben festgestelltem Oberarm als kräftiger Inspirationsmuskel wirksam wird, daher wir für die künstliche Respiration die Arme emporheben. Ein wenig muss er aber auch schon bei aufgestemmtem Arme mitnützen.

Serratus post. sup. und Iliocostalis cervicis entziehen sich der Beobachtung. Der Serratus post. inf. ist eher sichtbar, aber von zu geringer Bedeutung, als dass er in Betracht käme; Manche halten ihn übrigens für einen Exspirator.[1])

Von den Exspirationsmuskeln ist die Entwickelung des M. rectus abdominis am auffallendsten, aber auch alle anderen Bauchmuskeln sind sehr gut ausgeprägt und bei der Palpation hart anzufühlen. Der Obliquus externus, in so fern er ja direct die sieben untersten Rippen nach unten zieht, die übrigen, indem sie mit jenen den Inhalt des Bauches comprimiren, zum Ausweichen nach oben bringen und so die Wölbung des Zwerchfells activ nach oben treiben. Von den am Rücken liegenden Exspiratoren ist wenig zu sehen und zu fühlen (Iliocostalis lumborum, Quadratus lumborum, Longissimus dorsi zum Theil).

---

[1]) Vgl. Landerer, Archiv für Anatomie und Physiologie, 1880.

Bei hochgradigem Emphysem kann man die Beobachtung machen, dass der Musculus rectus abdominis, auch wohl Obliquus und Transversus, aus einem Exspirationsmuskel zu einem Inspirator wird, nämlich sich entschieden deutlich bei jeder Inspiration contrahirt. Wahrscheinlich ist er dadurch dem Zwerchfell behilflich. Denn wenn die Baucheingeweide kräftig zusammengedrückt werden, so leisten sie dem Tiefertreten des Zwerchfells bekanntlich so erheblichen Widerstand, dass dadurch die Wirkung desselben ermöglicht wird, die untere Thoraxöffnung zu erweitern. Diese Erweiterung ist möglich, wenn das Zwerchfell sich an der Hebung der sechs unteren Rippen betheiligen kann. Denn die Rippen müssen sich bei der Bewegung nach oben in Folge der Gestaltung ihrer Gelenke auch nach aussen bewegen. Eine Hebung durch das Zwerchfell kann aber natürlich nur möglich sein, so lange dessen Fasern von den Rippen aus noch eine Zugrichtung nach oben haben. Wird nun durch Compression der Baucheingeweide das Zwerchfell höher gedrängt, so wird diese Zugrichtung natürlich immer günstiger, oder für ein sehr tief stehendes Zwerchfell überhaupt erst möglich. Sappey nimmt diese Art der Zwerchfellswirkung schon beim gesunden Menschen an. Willkürlich kann unzweifelhaft jeder Mensch 1. in der gewöhnlichen Weise athmen, wobei das Epigastrium sich hervorwölbt, die unteren Rippen sich heben und seitlich ebenfalls sich vorwölben, dabei erweitert sich der obere Brustraum weniger, erhebt sich aber; 2. auch in der Weise, dass das Epigastrium einsinkt und der obere Brustraum sich stärker erweitert und hebt, während die unteren Rippen ebenfalls sich heben, besonders aber nach aussen treten.[1]) Bei diesem zweiten Typus wirkt das Zwerchfell in der oben angeführten Weise. Derselbe ist besonders aber mit Unrecht als weiblicher beschrieben, jede Kleidung, welche die untere Thoraxapertur einschnürt, muss jedenfalls sein Zustandekommen begünstigen. Das thut ein stark geschnürtes Corset unzweifelhaft, ebenso jeder Rock der gut „auf Taille" gearbeitet ist, z. B. Uniformsröcke. Die Rockbänder aber, welche auf den Hüften ruhen, thun es offenbar nicht. Auch auf die Bewegung des Sternums ist zu achten. Bei jeder Inspiration werden die erste Rippe und das Sternum gehoben, und da die Rippen nach unten zu länger werden und ihr Bogen grösser, muss das Sternum sich nach vorne bewegen, wobei es sich um eine Achse dreht, welche frontal durch die beiden Ansätze der ersten Rippe geht. Der untere Theil des Sternums entfernt sich also weiter von der Wirbelsäule als der obere, der oberste so gut wie gar nicht. Je mehr die Hilfsmuskeln der Respiration arbeiten, umso auffälliger wird die Hebung des Brustkorbes im Ganzen; bei der gewöhnlichen kräftigen Inspiration findet

[1]) Weshalb die oberen Rippen mehr geneigt und geeignet sind, sich zu erheben, die unteren sich nach auswärts zu bewegen, versuchte Landerer zu erklären.

die Hebung der obersten Rippe und der Clavicula nur in geringem Masse statt, die unteren Rippen werden mehr gehoben aber dabei nach vorne bewegt, so dass die Intercostalräume doch immer ungefähr gleich breit bleiben. An der Leiche hat Landerer gefunden, dass die drei obersten Intercostalräume sich bei der Inspiration verengern, während die unteren etwas breiter werden, im Ganzen war der Thorax in Inspirationsstellung 2 *cm* länger als in Exspirationsstellung. Dies kann man aber nicht ohne Weiteres für den Lebenden annehmen.

Der normale Thorax besitzt eine gewisse Federkraft, vermöge welcher er jedesmal in seine Ruhestellung zurückzukehren strebt. Welches ist aber diese Ruhestellung? Früher nahm man einfach an, dieselbe sei am Ende der Exspiration erreicht. Dann aber sagte Henke, dass die Gleichgewichtslage des Thoraxbänderpräparates in der Inspirationsstellung liege, so dass nur bei allerstärkerster Inspiration diese Thoraxelasticität eine kurze exspiratorische Wirkung besitzte.[1]) Für gewöhnlich werde der Thorax durch die Elasticität der Rippenknorpel zur Hebung als Ruhelage federn. Dabei ist mir aber recht bedenklich, dass er es doch eigentlich an einer wirklichen Begründung fehlen lässt. Er sagt: diese Ruhelage ist dadurch bezeichnet, dass das vordere Ende der Rippen, die Befestigungsstelle am Brustbein in der Ebene ihrer Drehungsachsen liegt. Er ist durch Beobachtungen am feuchten Präparate zu dieser Ansicht gekommen, gesteht aber doch zu, dass auch eine Torsion in den Rippenknorpeln in Betracht komme und diese in ihrer Wirkung nicht so einfach zu bestimmen sei. Die Auffassung von Henke ist gestützt durch eine Untersuchung von Landerer.[2]) Er stellte eine Leiche auf, stach die Pleurasäcke an, räumte die Intercostalräume aus, löste das Mediastinum anticum vom Sternum ab und sägte nun das Manubrium und Sternum von oben nach unten zwischen je zwei aufeinander folgenden Rippenringen durch. Als er das Manubrium zwischen erster und zweiter Rippe durchsägte, stieg sofort der obere Theil mit dem ersten Rippenringe um 10 *mm* in die Höhe und um 4 *mm* nach vorn. Der untere Theil senkte sich um 4 *mm*. Je weiter nach abwärts er zwischen zwei Rippen durchsägte, umso grösser war das Absinken des mit dem Abdomen noch in Verbindung gebliebenen Stückes. Die Bewegung nach aufwärts und vorwärts war am stärksten an dem ersten und zweiten Rippenringe und verschwand am sechsten. So kommt er unter Zuhilfenahme weiterer Untersuchungen, deren Anführung hier zu weit führen würde, zu dem Resultate: die Ruhelage des Thorax ist das Product aus der nach aufwärts gerichteten Federkraft der sechs oberen Rippenringe und der ihnen entgegenwirkenden Schwere des Thorax und

[1]) Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. S. 86 ff.

[2]) Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abtheilung. 1881, S. 278.

der Baucheingeweide. Die Elasticität der oberen Brustwand kommt daher der Inspiration in jeder Lage des Körpers zu Gute, im Liegen, wo die Schwere der Eingeweide ihr am wenigsten entgegenwirkt, offenbar am meisten. Die Inspiration leidet also zuerst durch den Verlust der Elasticität des Thorax. Die Elasticität der Lunge dagegen wirkt offenbar zu Gunsten der Exspiration, durch den Verlust der Lungenelasticität wird also die Exspiration zuerst geschädigt. Wenn nun beide Momente in verschiedenen Graden zusammentreffen und aufeinander wirken, so kann man sich schon a priori sagen, wie verschiedene Resultate da möglich sind.

Eine nicht geringe Rolle spielt auch die Haltung des Körpers, denn beim aufrechten Stehen zieht doch die Schwere der Bauchwand und die des Brustkorbes selber nach unten, wirkt also exspiratorisch — beim Liegen fällt dieses Begünstigungsmoment der Exspiration ganz fort. So wird also die Resultante aller Kräfte, die auf den Thorax wirken, auch in den verschiedenen Stellungen eine verschiedene sein. Durch Liegen und Sitzen wird die Inspiration mehr erleichtert werden, durch Stehen mehr die Exspiration.

Die Exspiratoren müssen also eine gewisse Federkraft des Thorax überwinden, und den Thorax aus seiner Normalstellung hinausbringen, um ihn zu verengern. Je jugendlicher noch das Individuum ist, umsomehr kann in dieser Hinsicht durch die Athmungsmuskulatur geleistet werden. Weniger ist dies möglich bei Greisen. Von Wichtigkeit ist nun hier, dass bei Verkalkung der Rippenknorpel die Bewegung des Sternums nach vorne schnell geringer wird, die Bewegung nach oben bleibt dagegen besser erhalten und tritt nun auffallend hervor. Sie wird aber nicht mehr durch elastische Federkraft geleistet, umsomehr müssen sich die Inspiratoren anstrengen. Jetzt sieht man, wie der Brustkorb als ein Ganzes mühsam gehoben wird, um dann wie eine Last wieder hinunterzufallen. Ist die Lunge atrophisch, so erscheint der Thorax oft nicht erweitert und die Intercostalräume sogar eingesunken. Es ist also das Gehobenwerden ohne entsprechende Ausdehnung zunächst ein Zeichen von Knorpelverkalkung und Verödung der Sternocostalgelenke, welche so häufig bei Emphysem vorkommen, dass man sie als Zeichen von Emphysem ansehen kann. Aber auf jugendliche Emphysematiker passt das nicht ohne Weiteres.

Jugendliche Individuen bekommen einen sehr schön gewölbten Thorax entsprechend ihrer Inspirationsstellung desselben, der zwar auch nur wenig sich ausdehnt und zusammensinkt, aber doch keineswegs den starren Habitus darbietet, den wir bei alten Leuten sehen, wo der Thorax gleichsam wie ein Stück sich im Ganzen bewegt. Aber hier ist die elastische Federkraft der oberen Rippen erhalten, die Inspirationsmuskeln brauchen nicht so übermässig sich anzustrengen, ihre Entwickelung ist auch wirklich in der Regel bei Weitem nicht so auffallend, wie man sie

bei der hochgradigen Cyanose erwarten sollte. Deswegen konnte auch Traube finden, dass bei jugendlichen Herzkranken sich ein abnorm gewölbter Thorax, „welcher in seinen Haupteigenschaften mit dem emphysematösen Thorax übereinkommt", findet. Diesen leitet er einfach von den inspiratorischen Anstrengungen her, die bei solchen Individuen die Folge auch nur mässiger Muskelanstrengungen sind.

Auch an der Untersuchung der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe hat man es nicht fehlen lassen, a priori kann vermuthet werden, dass beide abnehmen müssen. Geppert[1]) hat hierüber an drei Emphysematikern gearbeitet. Er fand die bemerkenswerthe Thatsache, dass die Ventilationsgrösse sich nicht wesentlich änderte im Vergleich mit der des Gesunden, denn indem er die letztere mit 8·3—10 *l* per Minute ansetzt, findet er bei seinen Emphysematikern Zahlen von 8·33—11·76 also wenn eine Erhöhung besteht, so ist sie doch nicht beträchtlich. Was die Zusammensetzung der Exspirationsluft anlangt, so rechnet er für den Gesunden (nach den Analysen früherer Forscher) 4·1—4·38 CO_2 und 16·033—16·29 O, entsprechend einem Sauerstoffdeficit von 4·8—5·1. Bei seinen Emphysematikern fand er 2·32—2·6 CO_2 und 17·48—18·44 O, entsprechend einem Sauerstoffdeficit von 2·6—4·2. Die Niedrigkeit der absoluten Zahlen für Kohlensäureausscheidung ist schon auffallend genug.[2]) Dabei verhält sich die Exspirationsluft so wie bei Ueberventilation, die für die Luft zugänglichen Theile des Circulationssystems in der Lunge erscheinen in verstärktem Masse ventilirt, die Kohlensäurespannung ist jedenfalls erniedrigt. Die Deutung dieser Beobachtung ist nicht völlig klargestellt und weist auf den Weg weiterer Forschung.

Zum Schlusse darf ich die interessante Thatsache nicht übergehen, dass Traube die Behauptung begründet hat,[3]) Lungenemphysem vermöge an sich überhaupt gar keine Dyspnoe zu erzeugen. Er schliesst, dass der langsame Destructionsprocess in der Lunge auch nur zu einer allmählich abnehmenden O-Zufuhr und CO_2-Bildung führen könne. Bei solcher sparsamen Production der CO_2-Menge könne sich aber die zur Erzeugung einer heftigeren Dyspnoe nothwendige Menge nicht so leicht im Blute des Emphysematikers anhäufen. Nun ist ja auch der geringe CO_2-Gehalt der Exspirationsluft durch Geppert quantitativ bestimmt, also muss wohl auch die CO_2-Spannung im Blute eine niedrige sein? Dies ist aber zu schnell geschlossen. Die Spannung kann sogar erhöht sein, wenn vielleicht für den Gasaustausch sonst Hindernisse da sind, und diese sind ganz sicher da. Auch ist es kühn von Traube, direct zu sagen, wegen allmählich

[1]) CharitéAnnalen, IX, 1884, S. 283. Vgl. auch Möller, Zeitschr. für Biologie, Bd. XIV.

[2]) Stimmt auch mit Gréhant, Gazette des hôpitaux, 1880.

[3]) Gesammelte Abhandlungen, III, S. 413.

abnehmender O-Zufuhr (durch die Lunge offenbar!) muss auch die CO_2-Production abnehmen. Beide Grössen sind doch in gewissen recht weiten Grenzen unabhängig voneinander.

2. Neben der einfachen Dyspnoe der Emphysematiker sind auch die dyspnoischen Anfälle derselben zu erwähnen. Ein Theil derselben sind unzweifelhaft Anfälle von echtem Asthma bronchiale, wenn man es mit der asthmatischen Form des Emphysems zu thun hat, eine zweite Gruppe gehören dem Asthma cardiale an und finden sich am schönsten bei den Herzemphysematikern. Aber bei jedem Emphysematiker leidet früher oder später das Herz, und so muss das Asthma cardiale geradezu als ein Symptom des Emphysems aufgestellt werden, wie auch umgekehrt das Emphysem sich zu einem aus anderen Gründen entstandenen Asthma cardiale hinzugesellen kann. Ich glaube nicht, dass man neben diesen zwei Arten das Recht hat, noch besondere dyspnoische Anfälle bei Emphysem, unabhängig von Asthma und unabhängig von Herzschwäche aufzustellen.

3. Die Vergrösserung der Lunge ist neben der Dyspnoe das zweite wesentliche Symptom des Emphysems. Bewiesen wird dieselbe durch den Stand des Zwerchfells, durch die Ausdehnung des Thorax, durch die Ueberlagerung des Herzens — lauter Zeichen, von denen wir an anderen Orten handeln — aber auch durch das Hervortreten der Lunge nach oben über die Claviculae. Dies Zeichen kann jedoch erst eintreten, wenn die festen Muskeln und Fascien, welche die obere Thoraxöffnung decken, durch mangelhafte Ernährung gelitten haben. Es fehlt daher bei jugendlichen und kräftigen Emphysematikern, um bei alten und kachektischen gelegentlich eine sehr auffallende Ausbildung zu erlangen.

Die schrägliegende Ebene[1]) der ersten Rippe wird in der Norm durch Pleura und Lunge mit zwei Wölbungen überschritten, die durch eine von der Subclavia herrührende quere Einsenkung getrennt werden. Hinten liegt eine kleinere aber stärkere, vorne eine grössere aber schwächere Vorwölbung. Diese Wölbungen überragen das vordere Ende der ersten Rippe (wo der obere Rand des Sternums der Grenze zwischen zweitem und drittem Brustwirbel entspricht) im Mittel um 3·5 *cm*, indem sie zwischen 2·5 und 5·5 schwanken. Ein constanter Unterschied zwischen rechts und links wird von Pansch nicht angenommen. Als anatomisch sichersten Punkt findet man die vordere Kante des Halses der ersten Rippe, bis zu deren Höhe sich die Pleura normaliter erhebt.

Die hinter der Subclavia gelegene obere Vorwölbung des Pleurasackes wird fast ganz überdeckt von festeren Theilen (Scaleni, Plexus brachialis), während die vordere Vorwölbung theilweise (ausser Sternocleido und Clavicula) lockere Bedeckungen hat. Bei der tiefen Inspiration

[1]) Pansch, Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatomischer Theil, 1881.

nimmt die senkrechte Erhebung der höchsten Lungenspitze über dem sternalen Theile der Clavicula deutlich ab, denn die Lungenspitze ändert ihren Ort nicht, wohl aber steigt die Clavicula in die Höhe. Das kann man auch sehr schön im Röntgen-Bilde sehen. Pansch hat also Recht, wenn er die Angaben von Rüdiger, Hyrtl, Guttmann zurückweist.

Beim Emphysem kann der vor der Subclavia gelegene Theil, der ja keine unmittelbare feste Bedeckung hat, vorgetrieben werden, und zwar nach der Fossa supraclavicularis hin, zwischen Scalenus und Sternocleidomastoideus. Hier kommt das zu Stande, was wir als Wülste besonders bei Hustenstössen bezeichnend emporschnellen sehen. Dabei ist eine Anschwellung der V. jugularis oft gleichzeitig vorhanden, welche dann den Tumor noch vergrössert. Ueber die unteren Lungengrenzen siehe bei Percussion.

In seltenen Fällen ist auch an anderen Stellen die Lunge hervorgetrieben worden, die genaue Literatur dieser sogenannten Lungenhernien siehe bei Strübing, Virchow's Archiv, Bd. CXVI. Am bekanntesten ist der Fall Friedreich's,[1]) ein Emphysematiker, bei dem während eines heftigen Hustenanfalles plötzlich im fünften Intercostalraum in der Mamillarlinie eine hühnereigrosse Geschwulst hervortrat, welche sich prall elastisch anfühlte und bei der Percussion einen hellen sonoren Schall gab. Schmidtlein[2]) secirte einen Fall, in welchem eine Ausstülpung des Pleurasackes von der Spitze der Pleura nach oben bis zur halben Höhe des Halses auslief, in welche ein stark emphysematöser Lungenabschnitt hineinpasste. Ueber die Section eines anderen excessiven Falles berichtet Knox:[3]) Die linke Lunge war emphysematös, die rechte besonders am vorderen Rande, ihre Spitze war hinter der Clavicula in den Nacken emporgetrieben, sie war in einen durchsichtigen Tumor von der Grösse einer Mannesfaust verwandelt, in dem fast jede alveolare Structur verschwunden war. Nach Herausnahme der Lunge konnte die ganze Hand hinter der Clavicula in die Höhe geführt werden. Herz schlaff und blass, linker Ventrikel hypertrophisch, Leber und Niere im Zustande der Stauung.

4. Die Gestalt des Brustkorbes zeigt charakteristische Veränderungen. Beim uncomplicirten Emphysem ist der Thorax erweitert, gewöhnlich wird gefunden, dass er in der oberen Hälfte vorzugsweise erweitert ist. Es macht umsomehr solchen Eindruck, weil er höher steht als in der Norm. Diese Erweiterung gerade der oberen vorderen Theile der beiden

---

[1]) Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, Bd. V S. 191.

[2]) Deutsche Klinik, 1864.

[3]) Lancet, 1885.

Lungen hat man damit erklärt, dass der Katarrh gewöhnlich am stärksten in den unteren Partien ist, und dass nun die bei der Inspiration eingesogene Luftmenge zwar in die grossen Luftwege und in die oberen Thoraxpartien einströmen kann, aber in den kleineren Bronchien der unteren Abschnitte ein Hinderniss findet; so müssten sich die oberen Thoraxabschnitte stärker als die unteren erweitern. Die Thätigkeit der Inspirationsmuskeln wird offenbar durch das Sauerstoffbedürfniss des Körpers regulirt. Sind die unteren Theile der Lunge für Luft weniger zugänglich, so muss ein grösserer Lufthunger entstehen, Zwerchfell und andere Inspiratoren werden kräftiger arbeiten, die Leistung des Zwerchfells wegen der Verstopfungen aber verhältnissmässig geringer sein, und so muss der obere Abschnitt des Thorax, an den sich die übrigen Inspiratoren wesentlich ansetzen, verhältnissmässig mehr leisten. Bei solchem Katarrh hat auch Riegel mit dem Stethographen wirklich gefunden, dass eine vermehrte Excursion der oberen Abschnitte gegenüber den tieferen stattfindet. Derselbe macht zugleich darauf aufmerksam, dass beim Greise, wo die Thoraxwandungen nicht mehr so elastisch sind, die Bewegungen der Rippen beträchtlich reducirt werden, auch eine stärkere Erweiterung der oberen Brustpartien sich nicht mehr einstellt. Während unter diesen Umständen also die betreffende Ausdehnung durch die Inspiration erklärt wird, ist es interessant zu finden, dass Mendelssohn und Andere sie gerade zur Stütze der Exspirationstheorie benützten. Er setzte auseinander, dass bei angestrengter Exspiration die Lunge am meisten und kräftigsten von unten her comprimirt wird, und so ein nach oben gerichteter Exspirationsstrom der Luft erzeugt werden muss. Dieser wirke nun der aus dem oberen Lappen kommenden Luft entgegen, erhöhe hier den Druck und dehne somit die Alveolen des oberen Lungenabschnittes aus.

Der Druck wird noch stärker, wenn der Austritt der Luft durch die verengte Glottis gestört ist, also gewöhnlich bei Hustenstössen. Die im unteren Lungenlappen comprimirte Luft drängt sich nach oben und gelangt nun umsomehr in den schräg nach abwärts gerichteten Hauptbronchus des oberen Lappens. Ich glaube, dass auch hier In- und Exspiration nach Umständen in verschiedenem Masse schädliche Wirkungen entfalten können, die inspiratorische Theorie wird für die Fälle, wo die unteren Lungenabschnitte ganz frei und zugänglich für die Luft bleiben, keine Statt haben, aber da Katarrh und Emphysem so eng verschwistert sind, so wird man ihr doch nicht die Berücksichtigung versagen. Die Exspirationstheorie braucht auch eine Schädigung, welche die Exspiration abnorm steigert, die normale Exspiration kann nichts schaden — also es muss ein krankmachendes, beziehungsweise hustenerregendes Moment da sein, und das ist am häufigsten wieder der Katarrh, der uns zwingt, die Schädigung durch Inspiration mit einzubegreifen.

Doch kehren wir nach dieser kleinen Abschweifung zur Betrachtung des Brustkorbes zurück. Die Rippen der Emphysematiker erscheinen stark gewölbt, weil sie sich immer in Inspirationsstellung darstellen, die Schlüsselbeine rücken mit ihrem Sternalende mehr nach vorne, entsprechend dem Verhalten des Brustbeines. Dieses ist nicht über das Niveau der Rippen, sondern mit den vorderen Enden der Rippen, welche sich an dasselbe ansetzen, nach vorne geschoben. Mit Unrecht wird es zuweilen sogar als keilförmig vorstehend bezeichnet, solches kommt dem Emphysem nicht zu, sondern hängt dann mit anderen Umständen zusammen. Da die Knorpel allmählich verknöchern und also ganz starr werden, so entsteht die starre Dilatation. Der sagittale Durchmesser ist auffallend gross, ebenso die queren. Die untere Thoraxöffnung ist erweitert, so dass die Rippen, wo sie vom Sternum abgehen, miteinander nicht einen rechten Winkel bilden, wie dies etwa in der Norm stattfindet, sondern dieser Winkel beträgt $1^1/_2$ rechte und darüber. Die Rippen verlaufen oben horizontaler, weil sie gehoben sind. Die Intercostalräume sind breit und hart. Ganz allgemein ist die Ausdehnung und Vorwölbung der oberen Rippen stärker als die der unteren, es gibt aber die verschiedensten Abstufungen. Bei dem Emphysem der älteren Leute verschwindet der Unterschied immer mehr. In den Fällen, wo die Ausdehnung ziemlich gleichmässig den Thorax betrifft, ist der Ausdruck Fassform wenigstens einigermassen berechtigt und dafür anzuwenden.

Es wird immer von Fassform gesprochen, als wäre das eine ganz klare Sache, aber das ist sie mit nichten. Der Ausdruck wird offenbar ganz ohne klare Bestimmung angewendet. Er ist auch schlecht, denn es bleiben die Rippen nicht regelmässig gewölbt, sondern sie bekommen ganz auffallende Ecken; die normale Wölbung auf deren Höhe die Axillarlinie verläuft, wird in eine Fläche umgewandelt mit einer vorderen und hinteren etwas stumpfen Kante, so dass man ziemlich deutlich eine Vorder-, Hinter- und Seitenwand abgrenzen kann. So erhält der Thorax, von aussen betrachtet, eine viereckige Gestalt und da der sagittale dem queren Durchmesser immer näher kommt, so kann man sie sogar im Horizontalschnitt zuletzt quadratisch nennen. Der Eindruck des Fassförmigen wird namentlich erweckt, wenn man den obersten Theil des Brustkorbes besonders ins Auge fasst und die durch die herabhängenden Arme verdeckten Seitenflächen übersieht. Ich halte diesen Vergleich überhaupt für ziemlich unglücklich. Da wo der Thorax von oben bis unten gewölbt ist (namentlich keine peripneumonische [Harrison'sche] Einsenkung ausgesprochen ist), und die Durchmesser aussen gemessen von vorn nach hinten und von rechts nach links in der gleichen Ebene ziemlich gleich sind (ganz gleich werden sie fast nie, immer bleibt der quere ein wenig grösser), wo endlich die Wölbung vorne oben

einer Wölbung hinten in der Höhe der Schulterblätter entspricht, da mag man den Ausdruck „fassförmig“ anwenden. Diese Gestalt bildet sich classisch bei Leuten in den Dreissiger- und Vierzigerjahren aus.

Die Ausbildung der Thoraxveränderung kann zugleich fehlen, wenn das Emphysem sich erst im höheren Alter bei bereits starrem Thorax entwickelt hat. Ueberhaupt verhält sich der Thorax jedenfalls verschieden je nach dem Alter, in welchem die Krankheit beginnt. Ueber diese Verschiedenheiten spricht sich namentlich Sibson[1]) sehr ausführlich aus. Mir scheint für das im jugendlichen Alter erworbene Emphysem besonders die Ausprägung der sogenannten peripneumonischen Furche charakteristisch und der Umstand, dass überhaupt die unteren Rippen (6—10) im Vergleich zu den oberen eingesunken erscheinen. Für das Greisenemphysem dagegen ist die starke Krümmung der Wirbelsäule, das nach Vorneschieben des Kopfes und die ganze gebückte Haltung hervorzuheben. Steffen[2]) sagt in seiner ausführlichen Schilderung vom emphysematischen Thorax des Kindes derselbe nehme nie die Fassform an, dann legt er ein besonderes Gewicht auf die Respiration, nämlich dass der Thorax sich nur in seiner oberen Hälfte beim Inspirium ausdehne, in seiner unteren aber einsinke. Dies ist nur ein höherer Grad der Erscheinung, die wir bei allen Emphysematikern haben, da die angestrengten Inspiratoren wesentlich auf die oberen Rippen wirken müssen (vgl. oben).

Auch Fürst[3]) sagt, der Thorax zeige bei jüngeren Kindern nie, bei älteren äusserst selten die Fassform, nur bei gleichzeitiger Deformität durch Rachitis und abnorme frühe Ossificirung komme eine Thoraxform zu Stande, welche an die Fassform erinnere. (Dies stimmt mit meiner Ansicht allerdings gar nicht, denn hier sind ja die Einsenkungen unter der Mamilla, und das schaufelförmige Abstehen des unteren Rippenrandes der Fassform sehr abträglich, allerdings ist die Wölbung des Rückens meist gut.) Die Dilatation im Sternovertebraldurchmesser sei ziemlich constant (ich möchte sie ganz constant nennen), sie betreffe besonders die oberen Partien, wo auch die schrägen Durchmesser vergrössert seien, manchmal seien auch die Supraclaviculargegenden permanent vorgetrieben. Unterhalb der vierten Rippe könne dann der Brustraum kleiner als normal gefunden werden, es trete die peripneumonische Furche hervor. Der Thorax sei nicht so immobil wie beim Erwachsenen, das Athmen des gesunden Kindes sei mehr ein diaphragmatisches, das des emphysematösen ein Rippenathmen. Exspiratorische Aufblähung besonders der obersten Partien in den Akromialtheilen der Supraclaviculargegenden bei heftigen Hustenanfällen

---

[1]) London Medical Gazette, 1848, 1849.
[2]) Klinik der Kinderkrankheiten.
[3]) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. III.

findet er besonders charakteristisch. Bei längerer Dauer werde auch der Hals verkürzt und die Hilfsmuskeln (Sternocleido, Scaleni) hypertrophiren.

5. Die Wirbelsäule pflegt sich zu krümmen, so dass sie einen nach hinten stark convexen Bogen bildet, dessen stärkste Krümmung in der Höhe der unteren Brustwirbelsäule liegt, das Sternum bildet entsprechend einen nach vorne convexen Bogen, der allerdings nicht so auffallend ist, der prominenteste Theil entspricht dem Ansatz der vierten Rippe. Der Winkel an der zweiten Rippe ist sehr verschieden, oft aber nur wenig ausgesprochen, ja ganz verstrichen.

Mit dieser starken Krümmung der Wirbelsäule ist auch eine nach vorwärts gebückte Haltung verbunden und so wird der Emphysematiker allmählich kleiner (Sibson). Diese Haltung begünstigt übrigens die Thätigkeit der Sternocleidomastoidei und Scaleni insofern, als ihre Ansatzpunkte am Kopf und an der Wirbelsäule mehr über die Ansatzpunkte an Claviculae, Sternum und Rippen rücken und die Muskeln so eine günstigere Zugrichtung gewinnen.

6. Um von der Gestaltung des Sternums noch besonders zu reden, welches ja ganz besonders ins Auge fällt, so erscheint dasselbe auffallend flach und breit. Eine besondere Aufmerksamkeit hat man schon lange dem sogenannten Sternalwinkel geschenkt, einem Winkel, welcher sich mehr oder weniger ausgesprochen bei zahlreichen Menschen findet und dadurch bedingt ist, dass unter Umständen die Flächen des Manubriums und des Corpus sterni gegeneinander geneigt sind. Eine quer vorspringende Leiste zwischen den Ansätzen der zweiten Rippe kennzeichnet die Spitze dieses Winkels.

Mit den einschlägigen Verhältnissen hat sich Rothschild[1]) neuestens eingehender beschäftigt. Das Manubrium ist an das Corpus sterni elastisch angeheftet, so dass hier bei jeder Inspiration eine stärkere Krümmung nach vorne entsteht. Erst im hohen Alter (60—70 Jahre) verliert das Manubrium seine Bewegungsfreiheit durch Verknöcherung seiner Articulation mit dem Corpus sterni. Die erste Rippe vereinigt sich mit dem Manubrium, ohne ein Sternocostalgelenk zu bilden, das Manubrium mit dem ersten Rippenpaar bildet einen festen Knochenring. Da sich die Rippen bei ihrer Aufwärtsbewegung auch so um ihre Längsachse drehen, dass ihr unterer Rand nach aussen geht, so muss diese Bewegung von der ersten Rippe auf das Manubrium übertragen werden. Bei der zweiten bis siebenten Rippe wirkt die Bewegung nicht auf das Sternum, sondern wird in den Arthrodien, welche diese Rippenknorpel mit dem Sternum bilden, aufgehoben.[2]) Mit Hilfe eines Messapparates, des Sternogoniometers,

[1]) XVII. Congress für innere Medicin. Verhandlg., S. 590.

[2]) Die zweite Rippe ist mit Manubrium und Corpus sterni durch ein Doppelgelenk verbunden, sie hemmt die Bewegung des Manubriums nicht.

bestimmte Rothschild die Grösse des normalen Sternalwinkels im Durchschnitt auf 15·85 beim Mann und 12·85 bei der Frau. Durch tiefe In- und Exspiration konnte ein Ausschlag, Winkelspielraum von 14° beim Mann, 12·2° bei der Frau gemessen werden. Beim Emphysematiker dagegen zeigte sich ein ganz abnorm grosser Neigungswinkel zwischen Corpus und Manubrium (25—33°, gegenüber dem normalen bei tiefster Inspiration von 24°), während der Winkelspielraum stets herabgesetzt, ja in einzelnen Fällen ganz aufgehoben war. Verbindet sich mit der Phthisis ein Emphysem der unter dem Sternum gelegenen Lungentheile, so kann es — erhaltenes Manubrium-Corpus-Gelenk vorausgesetzt — zur Ausbildung einer verstärkten Neigung des Sternalwinkels kommen, doch bildet dies eine seltene Ausnahme. (Der letzte Satz erscheint mir unklar.)

Die anatomischen Darlegungen von Rothschild stimmen mit denen der älteren Anatomen, welche man bei Freund ausführlich zusammengestellt finden kann, überein. Seine Darstellung von der Bewegung des Manubriums steht in directem Widerspruche mit Freund,[1]) welcher sagt: „Dem Manubrium wird von den beiden sich hebenden ersten Rippen eigentlich eine Bewegung mitgetheilt, welche die Neigung desselben vergrössern müsste, so dass es sich mit seinem oberen Rand stärker nach hinten, mit dem unteren stärker nach vorne legt. Bei unversehrter Verbindung aber wird das Manubrium von dieser ihm mitgetheilten Bewegung nicht allein von dem ihm anhaftenden Corpus sterni, sondern vorzüglich durch die Claviculae zurückgehalten. Denn indem die sternalen Enden der letzteren die Gelenkflächen am Manubrium nach hinten und oben überragen, vorne aber von ihr (soll wohl heissen ihm) gedeckt sind, (? unklar!), indem ferner der Lauf der Claviculae von ihrem Akromialende von oben aussen hinten zu ihrem Sternalende nach unten innen vorne gerichtet sind, so stemmen sie sich bei der inspiratorischen Bewegung des ganzen Brustbeines von hinten her stark gegen das Manubrium und helfen, indem sie sich zugleich gerade richten (wieder unklar), dessen oberen Rand von der Wirbelsäule weg nach vorne entfernen.“ Die Auseinandersetzungen von Freund kranken an den grossen Unklarheiten und Schwerverständlichkeiten der Darstellung, welche diesen Forscher trotz seiner werthvollen Bemühungen sehr geschädigt haben dürften. Sein Schicksal sei eine Warnung für Alle, welche schwierige Verhältnisse beschreiben wollen. Ich kann den Umstand, dass er so wenig Anerkennung gefunden hat, mir zum Theil dadurch erklären, dass er so schwer zu lesen ist.

Ausserdem haben wir über das Verhalten des Sternums beim Gesunden noch die wichtige Darstellung von Landerer. Das Sternum hat eine Be-

[1]) Der Zusammenhang etc. S. 18.

wegung in zwei Richtungen, 1. Hebung nach oben, diese Bewegung ist am oberen Rande des Manubriums am stärksten, weil der erste Rippenring eigentlich nur für Hebung eingerichtet ist; 2. Vorstoss, dieser nimmt in den unteren Theilen zu und ist ganz oben am geringsten. Die Verschiedenheit in den verschiedenen Theilen des Sternums ist ermöglicht durch die Manubrium-Corpus-Verbindung und die Elasticität. Es ist sicher, dass beim Emphysematiker die Vorstossbewegung immer geringer, die Hebebewegung dagegen auffallend gleichmässig von dem ganzen Sternum ausgeführt erscheint. Dem entsprechen auch die Resultate von Rothschild.

Abgesehen aber von der Betrachtung des Sternalwinkels, erscheint das Sternum in vielen Fällen nach vorne gekrümmt, wie die Wirbelsäule nach hinten gekrümmt ist, es zeigt eine Convexität nach vorne, dessen vorspringendster Theil etwa in der Höhe der vierten Rippe liegt, während von da nach oben ein stärkeres, nach unten ein geringeres Zurückweichen stattfindet. Jüngere Emphysematiker haben aber oft ganz gerade Sterna. Die genauen Schilderungen der Sterna verschieden alter Emphysematiker, welche Sibson (l. c.) gibt, können mit ihren Details auf eine allgemeine Bedeutung meines Erachtens einen Anspruch nicht erheben. Er sagt, bei jugendlichen Individuen sei das Sternum gewölbt, seine Prominenz nehme von oben nach unten bis einen Zoll über dem Processus xiphoides zu, um dann plötzlich zurückzusinken, so dass der Processus in einem Loch liege. In der Höhe der ersten bis dritten Rippe stehe das Sternum über die Rippenknorpel hervor, aber der vierte und fünfte Rippenknorpel trete mehr hervor als das Sternum.

Beim Erwachsenen sei das Sternum an seinem oberen Ende prominent, am meisten an der Vereinigung von erster und zweiter Rippe. Zwischen den deutlich hervortretenden Knorpeln der vierten und besonders fünften Rippe bilde es eine Vertiefung. Der sechste und siebente Knorpel trete nur wenig schwächer hervor als der fünfte (während diese bei den jüngeren Menschen stark eingedrückt waren). Der Rippenwinkel am Processus xiphoides sei auffallend gross.

Beim Altersemphysem trete das Sternum von oben nach unten allmählich immer stärker hervor, nicht treten hervor die Knorpel der vierten und fünften Rippe, es liege vielmehr Sternum und Rippenknorpel in einer Ebene.

7. Die verschiedenen Momente, welche wir erörtert haben, erklären nun auch jenen interessanten Gesammteindruck, welchen der Emphysematiker in vielen Fällen in so ausgezeichneter Weise auf den Beobachter hervorbringt. Der eigenthümliche Blick und Gesichtsausdruck dessen, der fortwährend sich im Zustande des Sauerstoffmangels befindet, kann nicht geschildert werden, wenn es sich auch jedem Beobachter aufdrängt. Der Kranke sieht cyanotisch aus, die Augen glänzend, etwas hervorgetrieben.

Nase und Lippen, besonders Unterlippen, dick. Das ganze Venensystem ist erweitert, besonders auffallend am Halse und an den oberen Extremitäten, wo die bläulichen Stränge mit den Knoten, welche den Klappen entsprechen, deutlich hervortreten. Der Hals erscheint kurz und dick, die Sternocleidomastoidei, Scaleni, Omohyoidei, Trapezii treten stark hervor und erscheinen auffallend kurz. Tiefe Gruben erscheinen zwischen den stark hervortretenden Muskeln. Die Schultern sind in die Höhe gezogen, der ganze Thorax erhoben, die Rippen verlaufen mehr horizontal als gewöhnlich. Das Brustbein tritt hervor, die Schlüsselbeine sind entsprechend, ebenfalls hervortretend und gewölbt, der Rücken ist mehr oder weniger stark gekrümmt, besonders in der Mitte der Brustwirbelsäule, und der Kopf wird auffallend nach vorne gesenkt.

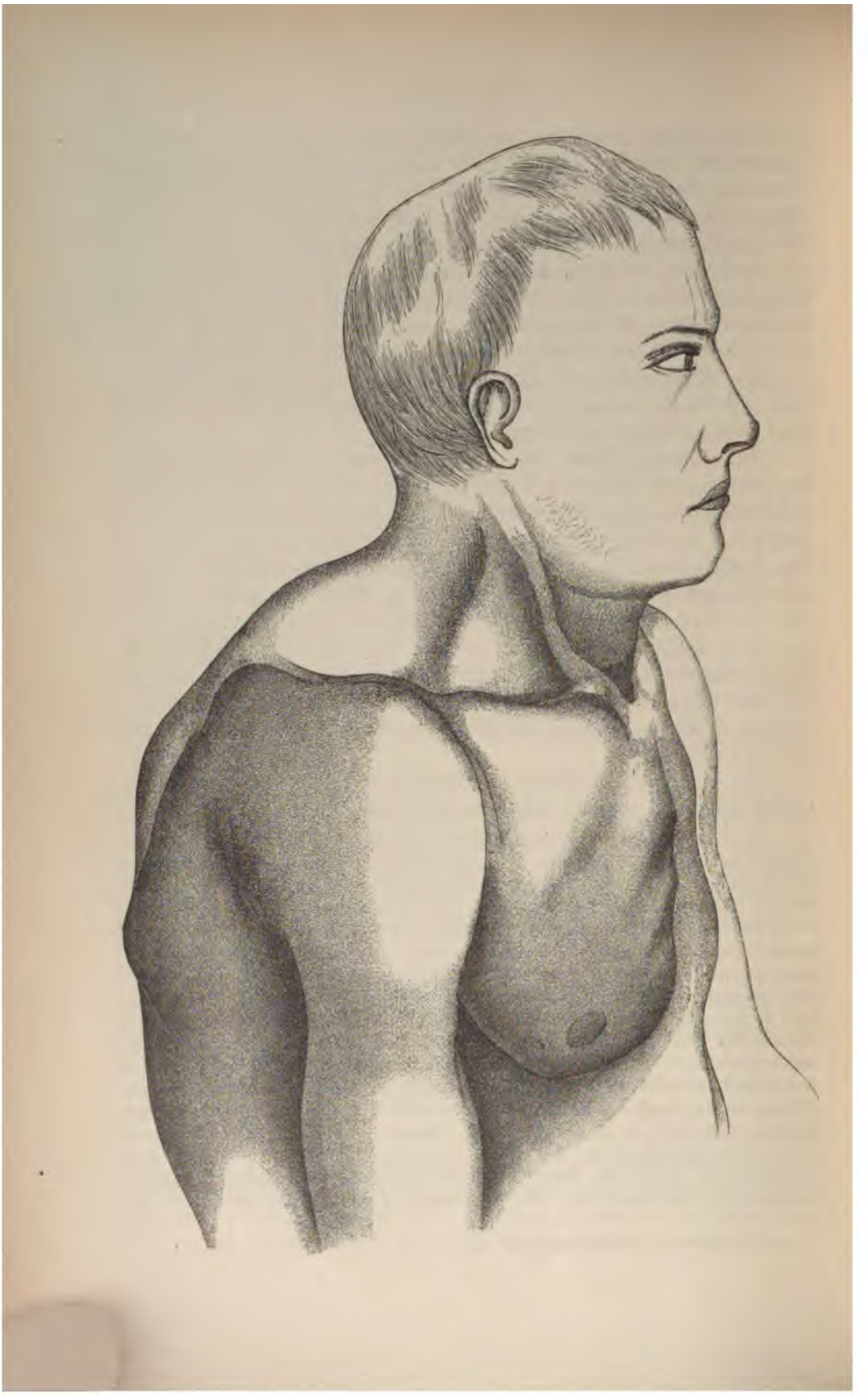
In schlimmen Fällen sitzt der Kranke mit aufgestemmten Armen. Das Abdomen ist aufgetrieben. Die Contouren der Mm. recti treten ganz auffallend hervor. Die Beine zeigen ebenfalls ausgedehnte Venen und oft Anasarka. Ich bringe hier das ausgezeichnete Bild von Rehn, welches den Totaleindruck so schön wiedergibt (Rehn, Die wichtigsten Formveränderungen des menschlichen Brustkorbes. Wien, Braumüller, 1875).

Das Litten'sche Phänomen ist nicht mehr sichtbar, dagegen sieht man eine deutliche Einziehung bei der Inspiration an der Stelle des Zwerchfellansatzes, wenn der Thorax nicht bereits zu starr geworden ist, also namentlich bei jugendlichen Emphysematikern am besten. Aber auch bei starrem Brustkorbe bleibt die Einziehung am und unter dem Processus xiphoides auffallend.

Die berühmte Schilderung von Stokes[1]) enthält noch einige interessante Züge und verdient wohl der Anführung.

Die Gesichtsfarbe hat gemeiniglich einen Stich ins Dunkle, und das Gesicht, obwohl mit einem ängstlichen und melancholischen Ausdruck, hat in vielen Fällen eine Fülle, welche bemerkenswerth absticht gegen das Verhalten des übrigen Körpers: Es ist wahrscheinlich, dass dies durch eine Hypertrophie des Zellgewebes und der respiratorischen Muskeln des Gesichtes entsteht, das erstere bedingt durch (wiederholte?) venöse Stauung, das andere durch die heftige Anstrengung des ganzen Systems der Inspirationsmuskeln. Die Nasenlöcher sind erweitert, verdickt, gefässreich. Die Unterlippe ist vergrössert, ihre Schleimhaut hervorgekehrt und livid, einen ganz eigenthümlichen Ausdruck von Angst, Melancholie und Krankheit dem Gesicht verleihend. Die Schultern sind erhoben und vorgeschoben, und der Patient hält sich gewohnheitsgemäss gebückt, diese Gewohnheit erwirbt er durch die verschiedenen Anfälle von Orthopnoe und Husten, sowie durch die Erleichterung, welche ihm die nach vorne gebeugte Haltung verschafft. So finden wir diese Patienten sogar im Bett oft aufrecht sitzend mit gefaltenen, auf den Knien ruhenden Händen und den Kopf nach vorne geneigt, wovon der Zweck zu sein scheint, dass die Abdominalmuskeln erschlafft werden sollen und die mechanische Unterstützung durch den Arm

[1]) Diseases of the chest, pag. 176 ff.



für die durch Muskeln eintreten soll, welche die Inspiration erschweren könnten (?). In solchem Grade ändert die Gewohnheit des Bückens die Gestalt der Brust, dass ich mehrere Fälle gesehen habe, in denen die akromialen, interscapularen, supra- und infraspinösen Flächen fast horizontal geworden waren. Unter diesen Umständen treten die Spitzen der Scapulae bemerkenswerth hervor; vorne sehen wir die Claviculae gewölbt und vorragend und die dreieckigen Räume, welche den Insertionen der Sternomastoidei und Scaleni entsprechen, sind auffallend tief. Das Zell- und Fettgewebe des Nackens scheint geschwunden, aber die Inspirationsmuskeln, in Sonderheit die Sternomastoidei und Scaleni sind hypertrophisch und die Cartilago thyreoidea ist in der Regel prominent und hart, wie ossificirt. Wenn wir die Brust betrachten, so finden wir andere und bemerkenswerthe Veränderungen. Das Sternum hat seine Flachheit oder relative Concavität verloren, ist nach vorwärts gedrängt und in der Längs- und Querrichtung gewölbt, die Intercostalräume sind breit, aber nicht ausgedehnt wie bei Emphysem: in der oberen Partie erscheint die Brust glatt und convex, aber dies ist die Folge des hypertrophischen Zustandes des M. pectoralis in Folge der andauernden Respirationsschwierigkeit, wenn wir aber die Seite betrachten, so sind die Intercostalräume scharf ausgesprochen und ohne Zeichen von Vorwölbung. Wenn wir also die Krankheiten mit Dilatation der Alveolen und das Emphysem miteinander vergleichen, so finden wir bei jenen das Aussehen von Glätte und Erweiterung in den oberen Partien, bei diesem in den unteren.[1])

Die seitlichen Theile der Brust sind bemerkenswerth tief und ihre Convexität in keiner Weise entsprechend derjenigen, welche die vorderen und hinteren Theile des Thorax aufweisen.

8. Die Palpation zeigt die grosse Härte aller Theile des Thorax, der Knochen, Knorpel und Muskeln, eine Folge der abnormen Spannung, in der sie sich andauernd befinden, abgesehen von den hinzukommenden Verkalkungen. Der Spitzenstoss ist nicht zu fühlen, um so schöner aber die Erschütterung am untersten Ende des Sternums, dem Processus xiphoides und dem Epigastrium. Hier kommt ebenso die Hypertrophie des Herzens, wie der Tiefstand desselben, und endlich auch die Lebervergrösserung durch Congestion als Ursache in Betracht. Vgl. S. 90, 92.

9. Die Percussion zeigt die Lungengrenzen, welche über die Norm sich hinauserstrecken, und zwar ist dies wesentlich nur an den unteren Grenzen nachweisbar. Nach oben erweitert sich die Lunge zwar auch gelegentlich, wie oben erwähnt, aber die Regel ist doch, dass die Percussionsgrenzen nicht beeinflusst werden. Selbst wenn bei Hustenstössen sich zwei Wülste über die Claviculae erheben, ist bei ruhiger Athmung die Grenze normal. Nach unten hat man zunächst Mühe, die Dämpfung des Herzens zu finden, oft ist erst unter der fünften Rippe zwischen Sternum und linker Mamillarlinie ein undeutliche Dämpfung von geringem Umfange zu finden. Denn bei der Ausdehnung der Lungenränder kann selbst eine erhebliche Vergrösserung des Herzens keine

[1]) Dies commentirt und berichtigt Walshe.

deutliche Vergrösserung der absoluten Dämpfung bedingen. Bei höheren Graden des Zustandes findet man bei der Eröffnung des Thorax das Herz ganz von der Lunge überlagert, und damit dies zu Stande komme, muss das Bindegewebe zwischen Herz und Sternum durch den Druck der sich ausdehnenden Pleurablätter verdrängt werden.

Die Wölbung des Zwerchfells steht tiefer als normal, der absolute Leberschall an der siebenten Rippe in der Mamillarlinie, die Milzdämpfung an der zehnten klein und undeutlich. Hinten ist der Tiefstand nicht so deutlich. Dort ist gar nicht selten etwas Flüssigkeit angesammelt, so viel, dass, wenn man den Kranken aufrecht stehend percutirt, das Zwerchfell an der normalen Stelle zu stehen scheint (zehnte Rippe), wenn aber dann der Kranke sich nach vorne beugt, so findet man die Dämpfung erst an der zwölften. Es ist auch dann schon an das Vorhandensein dieser geringen Menge von Transsudat zu denken, wenn der Kranke sonst gar nicht Zeichen von Oedemen darbietet.

Durch das Tiefertreten des Zwerchfells und die gleichzeitige Erweiterung der unteren Oeffnung des Brustkorbes werden die Complementärräume geöffnet, dieselben nehmen an Höhe ab und werden immer mehr von Lunge erfüllt. Damit vermindert sich dann die Beweglichkeit des unteren Lungenrandes, wie man dies durch Percussion während tiefen Ein- und Ausathmens vorn über Leber und Magen, etwas schwieriger über dem Herzen und hinten unten nachweisen kann.

Für die untere Grenze der Pleurasäcke wird bekanntlich neben der Wirbelsäule die zwölfte Rippe angegeben. Von hier soll sich die Grenzlinie zuerst fast horizontal, dann, immer mehr aufsteigend, so um den seitlichen Theil des Thorax herumziehen, dass sie an der vorderen Seite des Thorax über die Vereinigungsstelle des Knorpels mit dem Knochen der siebenten Rippe weggeht und am rechten Sternalrande deren oberem Rande (beziehungsweise dem sechsten Intercostalraume) entspricht. Links scheint die Linie öfter ein weniger tiefer zu liegen und endet natürlich am Herzbeutel.[1]) Diese unterste Pleuragrenze kann also bei hochgradigem Emphysem durch die Lungen erreicht werden.

Liebermeister führt aus, dass das Lungengewebe dieser Kranken eine gewisse trockene Starre besitze, und diese könne dazu beitragen, dass der Percussionsschall abgeschwächt und verkürzt werde. Solche Abschwächungen hat er so auffallend gefunden, dass er bei der Percussion der Spitzen sich zuweilen versucht fühlte, an eine Infiltration derselben zu denken.

Allgemeiner ist die von Biermer hervorgehobene Schattirung des Lungenpercussionsschalles anerkannt. Der Schall wird gelegentlich sehr

[1]) Gelegentliche Abweichungen hat Pansch zusammengestellt, l. c.

hell, und man denkt an etwas Tympanitisches, was Biermer mit dem Ton einer Pappschachtel verglichen hat, daher Schachtelton. Mit diesem Worte wird sehr viel Unfug getrieben; manche Leute hören stets Schachtelton, wenn sie einen Emphysematiker vor sich sehen. Und doch ist ein guter deutlicher Schachtelton etwas Seltenes. Auch hat Thompson[1]) ganz recht, wenn er sagt, derselbe könne nur bei schwacher Percussion gut erkannt werden, namentlich beim Einlegen des Fingers in die Intercostalräume und Percussion Finger auf Finger. Rosenbach,[2]) der sich ausführlich mit dem Schachtelton beschäftigt, erklärt ihn für einen sehr lauten (ich möchte noch hinzufügen verhältnissmässig hohen), dabei nicht tympanitischen Schall, einen reinen Wandungsschall, zu dessen Zustandekommen die innerlich befindliche Luft nicht mitwirke. Der gelegentlich bei vicariirendem Emphysem auch zu beobachtende echte tympanitische Schall darf mit Schachtelton nicht verwechselt werden.

10. Die Mensuration des Thorax wird in der Regel vernachlässigt. Nichtsdestoweniger zählt sie doch noch viele Anhänger, und bekanntlich wird bei der Aushebung zum Militärdienste und bei den Untersuchungen der Lebensversicherungen die Methode ganz constant in Anwendung gezogen. Fröhlich[3]) verlangt für die Militäraushebung die Messung des Umfanges in der Linie, welche vorn durch die beiden Brustwarzen, hinten dicht unter den Angulis scapularum entlang führt. Dabei sollen die Arme seitwärts wagrecht gehalten werden. In dieser Haltung soll die bestimmte Umfangslinie zweimal, bei tiefster Ein- und Ausathmung, gemessen werden. Alsdann betrug der durchschnittliche Brustumfang 20jähriger gesunder Männer 89 und 82 *cm*. Der durchschnittliche Brustspielraum also 7 *cm*. Die sehr verbreitete Annahme, dass nur derjenige kriegsdiensttauglich sei, welcher (abgesehen von Anderem) einen Brustumfang aufweise, der die Hälfte der Körperlänge überrage, wird von Fröhlich bemängelt. Er findet, dass bei Leuten, welche 165 *cm* und länger sind, der Brustumfang nach tiefster Ausathmung die halbe Körperlänge nicht erreicht, und gibt eine interessante Tabelle (S. 24, 25, l. c.), welche das Verhältniss zwischen Körperlänge und Mindestbrustumfang zeigt. Diese Resultate, von gesunden jugendlichen Individuen gewonnen, sind die Grundlage, von der aus man entsprechende Messungen bei Emphysematikern beurtheilen muss. Eine genügende Casuistik, welche etwa zu allgemeinen Gesichtspunkten geführt hätte, gibt es bisher für unsere Kranken nicht. Wir wissen nur, dass der Brustspielraum bei ihnen viel geringer als 7 *cm* zu sein pflegt.

Die Fröhlich'sche Messung ist aus leicht begreiflichen Gründen beim weiblichen Geschlechte werthlos. Man hat zwar noch andere Brust-

[1]) British med. Journal, Jahrg. 1880.

[2]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XVIII.

[3]) Die Brustmessung im Dienste der Medicin. Leipzig, 1894.

messungsmethoden ersonnen, welche dafür besser taugen würden, in die allgemeine Praxis ist aber keine derselben eingedrungen. Eine ausführliche Darlegung der verschiedenen am Thorax versuchten Messungen findet man bei Wintrich im Handbuch, neuere Versuche findet man bei Riegel (die Athembewegungen). Da alle diese Versuche weder für die Praxis noch für die Theorie etwas Erhebliches geleistet haben, so gehe ich darauf nicht weiter ein.

11. Die Auscultation zeigt auffallend schwache Geräusche, das vesicutäre Athmen ist oft nicht zu vernehmen, an seine Stelle tritt ein entferntes unbestimmtes Hauchen, das Exspirium ist ebenso schwach wie das Inspirium, wenn es auch lang ist. In vielen Fällen besteht gleichzeitig Bronchitis, und dann sind die Geräusche am Brustkorb diejenigen, welche dieser Krankheit angehören. In extremen Fällen ist das Athemgeräusch so geschwächt gewesen, dass man gar nichts gehört hat und an einen Pneumothorax dachte. In den Büchern ist deshalb immer auch die Differentialdiagnose zwischen Emphysem und Pneumothorax angeführt. Der Pectoralfremitus bleibt stark, offenbar durch die Starre des Thorax begünstigt.

Die Rasselgeräusche hängen natürlich ganz von Ausdehnung und Stadium des Katarrhs ab. Als eigentlich charakteristisch für Emphysem kann man die zahlreichen kleinblasigen, pfeifenden und schnurrenden Rasselgeräusche, welche in- und exspiratorisch hörbar sind, ansehen, aber jede diffuse Bronchitis und namentlich das Asthma hat dieselben ähnlich. Die Rasselgeräusche haben mehr den trockenen Charakter. Skoda gibt an in Fällen, wo bei Emphysem bohnengrosse Blasen entstanden seien, vernehme man gegen das Ende der Inspiration ein trockenes, grossblasiges Rasseln ähnlich dem Schalle, welchen man durch das Schnalzen mit der Zunge hervorbringe, sei es, dass gewöhnliche Rasselgeräusche vorangehen, oder dass es auch ohne jedes andere Geräusch gehört werde.

12. Soviel Aufmerksamkeit auch der Katarrh der Emphysematiker erregt hat (das dritte Fundamentalsymptom), so wenig ist er doch erschöpfend studirt. Es gibt eine zu grosse Mannigfaltigkeit und Abwechselung. Es muss zweierlei Katarrhe geben. Der erste ist der veranlassende Katarrh. Derselbe kann nach unserer Ansicht eine einfache chronische Bronchitis sein, oder es ist eine asthmatische Form des Katarrhs, oder es ist eine solche, wie sie sich bei den verschiedenen Stenosen in den grossen Luftzugängen (Nase, Larynx, Trachea) secundär entwickelt. Diese Katarrhe, in ihrem Verhalten im Laufe der Jahre äusserst wechselnd, würden schon ein buntes Bild ergeben. Dazu kommt dann aber im Laufe der Zeit ganz regelmässig der Stauungskatarrh, die Folge der Circulationsstörung, welche die zunehmende Herzschwäche und ungenügende Saugkraft der Lunge auf die Fortbewegung des Blutes ausübt.

Eppinger sagt, der Stauungsbronchokatarrh sitzt in den Bronchien erster bis dritter Ordnung, führt nur zu geringer Schwellung der Schleimhaut, dieselbe ist dagegen sehr stark bis dunkelviolett injicirt und hat ein wässeriges Secret. Der veranlassende Katarrh sitzt dagegen in den kleinen Bronchien und ist von einem glasigen, auffallend zähen Secret begleitet. Nun gibt es aber Fälle, wo der Stauungskatarrh selbst zur Ursache des Emphysems wird, das ist das Emphysem, welches wir bei vielen Herzkranken allmählich sich entwickeln sehen.

Es gibt also sicher Fälle, wo der Unterschied unklar wird und ganz verschwindet. Jedenfalls ist der gewöhnliche Katarrh bei Emphysem ein schleimiger, der Auswurf mehr oder weniger zähe, aber immer reich an Flüssigkeit und arm an Zellen, namentlich arm an Eiterzellen. Wenn grössere Massen von Eiterzellen da sind, so hat man es jedenfalls schon mit einem complicirten Zustande, nicht mehr mit einem reinen Emphysemkatarrhe zu thun. Dieser ist wie gesagt ein schleimiger, oft kann man ihn dabei als einen feinschaumigen bezeichnen, indem massenhafte kleine und kleinste Luftblasen in ihm dieses Ansehen hervorbringen. Dieser feinschaumige Katarrh ist nicht etwa nur dem Asthma eigen, sondern bei jedem reinen Katarrh eines vorgeschrittenen Emphysems zu finden, da in ihm häufig genug keine Spur von eosinophilen Zellen zu finden ist. Die Beschaffenheit kommt offenbar daher, dass schon in den feinsten Bronchien die Mischung von Schleim und Luft stattfindet.

Als ganz besonders wichtig ist von Laënnec der sogenannte Catarrhe sec angesehen worden, d. h. ein Katarrh mit sehr geringem, äusserst zähem, mühsam und nur mit vielen Hustenanstrengungen sich lösendem Auswurf. Er ist nicht scharf von dem schleimigen feinschaumigen Katarrh geschieden, aber in seiner grössten Ausbildung durch die quälenden laut schallenden Hustenanfälle ganz besonders gefürchtet und offenbar sehr geeignet, den emphysematösen Zustand der Lunge schnell zu verschlimmern. Vgl. auch S. 30. Bei der Färbung des Sputums mit Eosin überzeugt man sich, dass bei einer gewissen Zahl von Fällen der Katarrh ein ausgezeichnet eosinophiler ist. In der Hauptsache sind dies die Asthmatiker, welche ja ein so grosses Contingent zum Emphysem stellen. Es sind aber auch unter diesen Kranken mit eosinophilem Katarrh eine gewisse Zahl, welche nie wirkliche asthmatische Anfälle gehabt haben, auch sonst nicht Zeichen von Asthma an sich tragen. Man kann vermuthen, dass sie nur rudimentäre Formen des Asthmas haben, aber man wird doch, wenn man darin nicht bis zu weit in blossen Vermuthungen gehen will, sich zur Annahme eines eigenen eosinophilen Katarrhs entschliessen müssen, dessen Ursachen, wie überhaupt die Bedeutung der Eosinophilie noch als zweifelhaft anerkannt bleiben muss.

Bei den übrigen Emphysematikern werden durch das Eosin alle Zellen nur gleichmässig schwach gefärbt und die Methode ergibt nichts

Besonderes. Wenn man viele Sputa mit Eosin färbt, so findet man namentlich noch zwei Zellformen, welche sich auszeichnen. Die eine Form zeigt eine sehr complicirte Färbung. Man sieht in den Zellen sehr stark gefärbte, unregelmässige, bröckelig aussehende Kerne, von einem hellen Hofe umgeben, in einer schwach roth gefärbten Grundsubstanz liegen. Diese sind unzweifelhaft polynucleäre weisse Blutkörperchen, welche aus den Gefässen in die Luftwege übergetreten sind und hier durch das Liegen und die Einwirkung des Secretes der Schleimhaut Veränderungen erlitten haben. Die andere Form zeichnet sich durch grössere oder kleinere Vacuolen aus, welche unter Umständen so gross werden können, dass sie die ganze Zelle einnehmen, und nur geringe Reste des Zellinhaltes sind als starkgefärbte Linien und Punkte im Innern eines hellen Raumes zu sehen, welcher von einer gut ausgeprägten Membran umgeben ist. Diese habe ich früher als Schläuche beschrieben und geglaubt, dass sie Abkömmlinge von Epithelzellen seien. Es scheint, dass auch durch eine weitgehende Veränderung von Eiterkörperchen ganz ähnliche Formen entstehen können. Wenn diese beiden zuletzt beschriebenen Zellformen im Sputum auftreten, so kann man jedenfalls gewiss sein, dass man es mit einem Katarrh zu thun hat, der nicht mehr dem Emphysem zukommt, sondern der durch Complicationen bereits verschlimmert sein muss, oder vom Emphysem unabhängig besteht.

In einer gewissen Zahl von Fällen habe ich im Sputum der Emphysematiker auch Corpora amylacea beobachtet, bei anderen krystallinische Bildungen, welche sich auf Säurezusatz unter Entzündung von kleinen Gasbläschen lösten, also wohl aus kohlensaurem Kalk bestanden. Das Vorkommen ist inconstant und findet sich auch bei vielen anderen Katarrhen der Luftwege.

Der Husten des Emphysematikers verdient auch noch eine kurze Erwähnung, da er für die Entwickelung der Krankheit vielfach Bedeutung gewinnt. Denn oft genug ist er äusserst quälend, mühsam und trocken und verschlimmert dann den Zustand des Kranken stets, wie ja auch Laënnec den Catarrhe sec besonders fürchtet, zu dessen Haupterscheinungen dieser Husten gehört. So lange eine mehr oder weniger reichliche Menge Schleim ohne grosse Anstrengung herausbefördert wird, befinden sich die Kranken verhältnissmässig wohl. Das Auftreten des Hustens ist also vielfach im Zusammenhange mit dem Katarrh, aber dann gibt es doch Fälle genug, wo er, von ihm gleichsam losgelöst, wie ein besonderes Leiden auftritt, wo man den Katarrh kaum nachweisen kann und doch durch den Husten zur Verzweiflung getrieben wird. Hier kommen jedenfalls auch nervöse Momente mit in Frage, in die wir bis jetzt noch keine Einsicht besitzen.

In einer gewissen Zahl von Fällen findet sich auch Blut im Auswurf. Meistens sind dies Fälle mit Stauungen, wo das rechte Herz also

schon schwer gelitten hat. Man kann alsdann auch reichlich Herzfehlerzellen im emphysematösen Sputum nachweisen. Gelegentlich findet sich aber auch nach heftigen Hustenparoxysmen ein blutiges Streifchen im herausbeförderten Schleim, oder man kann im Sputum mikroskopisch einige unveränderte rothe Blutkörperchen nachweisen. Kommt es aber auch ausserhalb der Stauungszustände zu einer wirklichen Hämoptoe? also zum Aushusten ziemlich reinen Blutes schaumigen Charakters in grösseren Massen? Die meisten Autoren sind darüber einig, dass solche Hämoptoe als seltenes Symptom des Emphysems vorkomme. Wenn ich die Fälle mit entschiedenen Stauungserscheinungen aussondere,[1]) so bleiben mir eigentlich nur zweifelhafte, bei denen ich mich frage, ob nicht Phthise mit vorlag? Jedenfalls fehlt es hier so sehr an guten Beobachtungen, dass ich das Vorkommen in Zweifel ziehe (vgl. Complicationen).

Eine Form der Hämoptoe muss hier jedoch erwähnt werden, welche wohl von Manchem als echte Emphysem-Hämoptoe dürfte aufgefasst werden. Ich meine solche, wie sie von Andrew Clark[2]) beschrieben worden sind. Es handelt sich um ältere, wohlgenährte Leute mit ausgesprochener Arteriosklerose und Lungenemphysem. In der Anamnese findet sich eine gichtische oder rheumatische Disposition, Neigung zu Hautausschlägen und zu Bronchokatarrh. Die Blutung wurde mehrfach lebensgefährlich, beziehungsweise tödlich, die Anwendung von Kalomel und salinischen Abführmitteln brachte die besten therapeutischen Resultate. In Todesfällen fand Clark die Blutungen makroskopisch nicht zu erklären, es war nur das Emphysem auffallend, mikroskopisch aber fand er zahlreiche kleine Lungengefässe in einem Zustande von Degeneration; diese hatte zu Zerreissung und vielfältigen Hämorrhagien geführt. Er nennt diese Hämoptoe „arthritische", und während er dem Emphysem keine Bedeutung beilegt, glaubt er, dass bei diesen Kranken durch Constitution und unpassende Lebensweise die Gefässentartung mit ihren Folgen zu Stande gekommen sei. Es ist klar, dass nach dieser Auffassung es sich nicht um eine Hämoptoe durch Emphysem handelt. Neuere Untersuchungen über solche Zustände habe ich in der Literatur nicht gefunden. Früher hat schon einmal Huchard[3]) von periodisch auftretender Lungenblutung auf arthritischer Basis berichtet. Da auch gelegentlich von solchen Zuständen bei Alkoholismus Erwähnung geschehen ist, so musste man auch an diese Quelle des Irrthums denken. Ich habe übrigens in der Casuistik keinen gut beobachteten Fall bisher auffinden können.

---

[1]) Der Fall Hauff, Württ. Corr.-Bl., 1869. Schmidt's Jahrbücher, 163, S. 289, bot die ausgeprägten Zeichen der Stauung.

[2]) Lancet, 1889, II, pag. 840. Dazu auch der Fall Hertz l. c. S. 386.

[3]) Union méd., 1883; Ref. Klin. Centralblatt, S. 743.

Auch mir sind schon einigemale Fälle von Hämoptoe vorgekommen, in denen mir die Diagnose der Ursache nicht möglich war, wo ich Phthise mit aller Sicherheit ausschliessen konnte, ebenso Bronchiektasen oder irgend welche andere Processe, welche schwere Läsionen des Lungengewebes bedingen. Auch Herzfehler konnten nicht vermuthet werden. Der Habitus der Leute war in zwei Fällen wenigstens wohl ein solcher, dass man an Emphysem denken konnte, aber in beiden Fällen ging die Hämoptoe ohne Schaden vorüber und blieb unaufgeklärt. Es gibt in jeder reicheren Praxis wohl einmal einen unaufklärbaren Fall von Hämoptoe, solche können dann auch gelegentlich auf Emphysem bezogen worden sein. Aber das ist natürlich eine unbewiesene Vermuthung.

13. Herz. Die Herztöne sind schwach, ebenso die der grossen Gefässe, da die ausgedehnten Lungenränder gleichsam dämpfend wirken. Man kann daher gelegentlich besser auf dem linken Leberlappen, als an der Stelle, wo man die Herzspitze annehmen muss, die Töne des linken Herzens hören. Die Töne sind in der Regel rein, doch ist auch nicht selten an der Spitze ein mehr weniger lautes systolisches Hauchen hörbar, während man sich bei der Section von der vollkommen gesunden Beschaffenheit der Klappen überzeugen kann. Gerhardt meint, in Folge der Obliteration zahlreicher Lungencapillaren komme dies zu Stande, es sei also ein anämisches Blutgeräusch, Biermer ist der Ansicht, dass eine relative Insufficienz der Tricuspidalis in erster Linie in Betracht zu ziehen sei. Da der rechte Ventrikel immer hypertrophirt, mit der Zeit auch dilatirt und verfettet, so ist das Zustandekommen der relativen Tricuspidalinsufficienz sehr wahrscheinlich. Wenn das Geräusch am unteren Theile des Sternums am deutlichsten ist, so spricht auch dies dafür. Wie aber, wenn man es erheblich besser in der Gegend der Herzspitze hört? Denn das kommt oft vor. Es kann anämisch sein, ich glaube, es wird meist mit Veränderungen der Muskulatur des Herzens zusammenhängen.

Sicher ist, dass eine Mitralinsufficienz bei Lungenemphysem nicht selten schwer zu diagnosticiren sein wird. Es wird sogar behauptet, dass auch diastolisch accidentelle Geräusche bei Emphysematikern an der Herzspitze gehört worden sind. Ganghofner[1]) bringt in seiner Arbeit über Dilatation des Herzens S. 35 einen Fall von hochgradigem Emphysem, bei dem an der Tricuspidalis ein lautes systolisches, an der Mitralis ein systolisches und diastolisches Geräusch zu hören war. Bei der Section fand man das linke venöse Ostium für 3, das rechte für 4 Finger durchgängig, alle Klappen normal, Herzfleisch verdickt, Muskulatur gelblich und brüchig. Endlich ist noch zu verzeichnen, dass auch ein diastolischer Doppelton an der Herzspitze gehört werden kann, wobei der zweite sehr dicht vor dem systolischen Tone liegt (präsystolischer Ton[2]).

[1]) Prager Vierteljahrsschr., Bd. CXXX.

[2]) Traube, Gesammelte Abhandlungen, III, S. 12.

Da das Zwerchfell tiefer steht, so sieht man auch als selbstverständlich an, dass das Herz tiefer stehe, aber dies ist nicht so kurzer Hand richtig. Vielmehr hat schon Bamberger[1]) das Verhältniss besser festgestellt, indem er sagt: in dem Masse, als die Zwerchfellswölbung sich verringert und einen tieferen Stand einnimmt, muss auch die auf ihr ruhende Herzbasis mit derselben herabsinken und sich dem Epigastrium, von welchem der rechte Herzrand unter normalen Verhältnissen um die ganze Höhe des Schwertknorpels und selbst noch mehr entfernt ist, nähern. Nicht dasselbe gilt aber von der Herzspitze, denn diese liegt nicht mehr auf der Zwerchfellwölbung, sondern auf den aufsteigenden Schenkeln. Während daher die Herzbasis sich senkt, wird die Spitze unverrückt bleiben, oder nur um weniges tiefer zu stehen kommen, wenn die Abflachung der Zwerchfellwölbung so beträchtlich ist, dass auch die aufsteigenden Schenkel eine weniger steil aufstrebende Richtung bekommen.

Nach dem Artikel von Kiwisch, Prager Vierteljahrsschr., Bd. IX, S. 153, wird zwar immer gesagt, dass der Herzstoss bei tiefer Inspiration in den nächsten Intercostalraum hinab-, bei tiefer Exspiration ebenso hinaufrücke. Aber ich halte dies für einen Irrthum. Die Beobachtung am Röntgen-Bilde spricht zu entschieden dagegen, aus einer Palpation aber an einem energisch respirirenden Thorax zu schliessen, ist ein gefährliches Unternehmen, und es will mir scheinen, als werde man da leicht durch Suggestionen verführt. Man kann sich im Röntgen-Bilde leicht überzeugen, dass das gesunde Herz vom Centrum tendineum verhältnissmässig unabhängig ist, denn man kann bei tiefer Einathmung sogar eine helle Spalte unterhalb des Herzens auftreten sehen. Das Herz liegt nicht auf dem Centrum fest, wenn es auch für gewöhnlich etwas von ihm gestützt wird. Bei der normalen ruhigen Respiration bewegt sich das Centrum tendineum überhaupt nicht. So viel es einerseits mit dem Zwerchfell sich senkt, so viel wird es andererseits mit dem Brustkorbe erhoben. Bei sehr angestrengter Inspiration aber trennt sich der Schatten des Zwerchfells von dem des Herzens deutlich.

Beim Emphysematiker kann man das nie erreichen, hier hängen Herz und Zwerchfellschatten, besser Leberschatten fest zusammen, und da hier das Zwerchfell sicher mit seinem Centrum tendineum im Verhältniss zu den Rippen etwas tiefer steht, so muss auch hier das Herz tiefer stehen. Darum konnte auch Bamberger finden, dass die ins Epigastrium eingestossene Nadel den rechten Ventrikel nahe dem Vorhofe durchbohrt hatte. Aber man darf das nicht überschätzen. Obwohl im Wesentlichen übereinstimmend mit Gerhardt, habe ich doch eine etwas andere

[1]) Würzburger med. Zeitschr., I, 1860, S. 221.

Auffassung. Er sagt, „das Herz trete beim Emphysematiker tiefer und man sehe zwar den Herzstoss annähernd an derselben Stelle, aber ein Theil des Herzens, und zwar der Rand des rechten Ventrikels komme in eine genügend tiefe und überhaupt geeignete Lage, um unterhalb des schwertförmigen Fortsatzes eine sicht- und fühlbare Pulsation zu erzeugen". Seitdem erklärt man die im Epigastrium pulsirende Stelle immer für den rechten Ventrikel. Aber das ist sie durchaus nicht immer. Wenn man häufig Nadeln, wie Bamberger, einstösst, so wird man eine Reihe von Fällen finden, wo im Leben eine ganz ausgezeichnete epigastrische Pulsation vorhanden war, aber man kommt nicht in das Herz, sondern man bleibt in der Leber. Eine grosse Zahl von solchen epigastrischen Pulsationen sind also einfach Erschütterungen der Leber, welche vom Herzen aus fortgepflanzt sind. Andere sind von der Aorta abdominalis hergeleitet, denn sie kommen deutlich etwas nach dem Spitzenstosse. Viele sind ganz ausgezeichnet diastolische, so dass hier die Ausdehnung des rechten Ventrikels eine Erschütterung hervorbringen muss, welche sich durch die Bauchdecken oder auf die Leber fortpflanzt. Auch die Möglichkeit ist zu erwägen, dass das Herz sich bei der Systole contrahirt, also da, wo nicht eine verstärkte Wölbung eintritt, muss ein Einsinken stattfinden. Daher das systolische Einsinken der Intercostalräume, welches uns in manchen Fällen verführt, an eine bestehende Synechie zu denken, wo gar nicht davon die Rede ist. Dieses systolische Einsinken kann natürlich bei etwas tiefer stehendem Herzen sehr leicht auch im Epigastrium auftreten und dann ist die Folge davon ganz natürlich eine diastolische Hebung. Im gegebenen Falle zu behaupten, dass hier das Herz bis ins Epigastrium hinabgetreten sei, ist meines Erachtens nur möglich, wenn man bei genügend schlaffen und elenden Bauchdecken, wie es nicht selten vorkommt, deutlich fühlt, wie das Herz der Leber aufliegt, indem man förmlich eine Rinne findet, in welche der Finger zwischen Herz und Leber eindringen kann. Wenn das Herz so tief steht, so hat man es jedenfalls schon mit ganz ungewöhnlichen Graden der Krankheit zu thun, während die Pulsatio epigastrica ein gewöhnliches Symptom ist. Man bedenke auch, wie sehr die Ansätze des Zwerchfells an den Processus xiphoides und an die Knorpel der siebenten Rippe das Tiefersinken des Herzens erschweren müssen, selbst wenn das Herz so einfach auf dem Zwerchfell läge und mit diesem sich einfach bewegen müsste, wie man das sich gelegentlich vorstellt. Es hat aber noch Halt genug durch seine Gefässe und durch den Herzbeutel, der auch wieder am Sternum und am hinteren Mediastinum zahlreiche Haltpunkte hat, und wenn er auch mit dem Zwerchfell verwachsen ist, ihm durchaus nicht als ein Ganzes folgen muss. Dass das Centrum tendineum unter allen Umständen viel weniger beweglich ist als die seitlichen Theile des Zwerchfells, erklärt auch die wohl constatirte That-

sache,[1]) dass die Verschiebung der Leber bei tiefer In- und Exspiration je näher an der Mittellinie, um so kleiner, je näher an der Axillarlinie, um so grösser erscheint. Der Spitzenstoss des Herzens wird oft nicht gesehen, weil die Gegend der Spitze von der Lunge überlagert ist.

Die Vergrösserung des Herzens betrifft zwar regelmässig das rechte Herz, doch werden in der Literatur auch Fälle von Vergrösserung des linken Herzens angeführt (Duhamel, Gazette hebdomadaire, 1865, No. 38, pag. 600). Diese Fälle bedürfen noch der weiteren Aufklärung. Traube, welcher auch bei Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels solche des linken mehrfach sah, erklärt letztere durch die wiederholten und anhaltenden Contractionen, in welche zahlreiche kleinere Aeste des Aortensystems unter dem Einfluss der angesammelten CO_2 gerathen. Er macht darauf aufmerksam, dass bei den verschiedensten Affectionen des Respirationsapparates mit dem Eintritt hochgradiger Dyspnoe und Cyanose auch eine erhebliche Spannungszunahme der Radialarterien wahrgenommen wird.[2])

14. Die Blutcirculation muss beim Emphysematiker leiden, da eine Reihe von Umständen dieselbe schädigen. An der Spitze stehen die Schwäche der Respiration und die geringen Thoraxbewegungen (bei den häufigen Hustenanstrengungen der Druck der eingesperrten Luft), die mangelhafte Elasticität des Lungengewebes. Das Zugrundegehen zahlreicher Capillargebiete bedeutet demgegenüber sicherlich sehr wenig. (Vgl. S. 7.) Die Folgen all dieser Schädigungen sind zunächst energischere Anstrengungen des rechten Ventrikels, der daher bei dieser Krankheit ganz constant hypertrophirt. So lange diese Hypertrophie genügt, um die Ansprüche des Organismus zu erfüllen, kann man von einer Compensation des Emphysems sprechen, und dieses compensirte Emphysem hält sich bei günstigen Lebensverhältnissen unbegrenzte Zeit, ohne sich zu verschlimmern. Aber in der Regel wird die Compensation doch mit der Zeit ungenügend, es bleibt mehr und mehr Blut im rechten Herzen und Vorhof zurück, die beiden entleeren sich nicht mehr vollständig und werden dilatirt. Von da bis zur Degeneration der verdickten Muskulatur ist dann nur ein Schritt, zumal auch Veränderungen in den Coronargefässen des rechten Herzens sich einzustellen scheinen, auf welche ich noch weiter die Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen hinweisen möchte.

Diese Hypertrophie und Dilatation des Herzens entzieht sich der gewöhnlichen Untersuchung ganz regelmässig, da die Percussionsverhältnisse zu ungünstig sind. Bald aber setzt sich die Stauung auf die grossen Hals-

---

[1]) Gerhardt, Diaphragma, S. 41.

[2]) Gesammelte Abhandlungen, III, S. 4, 124.

gefässe und die Leber fort und wird nun unzweifelhaft. Diese Stauungserscheinungen können so stark hervortreten, wie bei ausgesprochenen Mitralfehlern. Die auffallende Ausdehnung der grossen Halsvenen im Verein mit der Cyanose bringt ganz denselben Eindruck hervor. Ja, es kommt auch wie bei jenen in den höheren Graden zu einer Pulsation der Halsvenen, sei es, dass die Tricuspidalis wirklich insufficient wird, wenn die Muskulatur des hypertrophischen Ventrikels der Degeneration verfällt, sei es, dass auch ohne dieselbe durch die mächtige Stauung die Venenklappe allein insufficient wird und die Contraction des rechten Vorhofes das Blut bis in die Jugulares zurücktreibt.

Der Puls ist entsprechend der Zunahme der Stauungserscheinung klein und schwach, in der Regel entschieden beschleunigt.

15. Leber. Die Leber der Emphysematiker ist im Anfange nicht berührt, allmählich tritt sie mit der Zwerchfellswölbung auch tiefer herab. Man kann dann ihren unteren Rand leicht fühlen und sie erscheint vergrössert, obwohl sie es noch nicht ist. Allmählich kann sie aber durch Stauung bei zunehmender Insufficienz des Herzens immer grösser und härter werden, dann ähnelt ihr Zustand um so mehr dem, wie wir ihn bei den Endstadien der Mitralfehler finden, als die Circulationsstörung im kleinen Kreislauf und die Stauung durch diese in beiden Fällen völlig dieselbe sein muss.

Je tiefer das Zwerchfell herabsteigt, um so mehr wird die Leber von der Bedeckung durch die Lunge frei, die relative Leberdämpfung muss sich verkleinern, indem ihre obere Grenze immer tiefer herabrückt, die absolute Leberdämpfung aber vergrössert sich. Natürlich wird auch die respiratorische Bewegung des unteren Leberrandes immer geringer, je weniger das tief herabgetretene Zwerchfell noch sich ausgiebig bewegen kann.

Die Leber wird mit der Zeit mehr und mehr vergrössert und durch Stauung immer leichter fühlbar. Man kann dann von der Bewegung des unteren Randes sehr leicht auf die Ausgiebigkeit der Bewegung des Zwerchfells zurückschliessen.

16. Milz. Die Milz des Emphysematikers zeichnet sich durch keinerlei besondere Symptome aus. Sie muss so gut wie die Leber mit dem Zwerchfell tiefer treten, aber sie ist mir bei diesen Kranken niemals fühlbar geworden, und ihre Percussion ergibt nur, dass die Dämpfung undeutlich und schwer festzustellen ist. Ein Milztumor gehört nicht zum Symptomenbilde des Emphysems.

17. Magen und Darmcanal. Diese Kranken haben ganz gewöhnlich einen guten Appetit; selbst bei den heftigen Hustenanstrengungen, die zu Stande kommen, wenn das Sputum ein sehr zähes ist, besteht keine Neigung zu Erbrechen.

Ueber einen gewissen Grad von Obstipation klagen sie häufig, und es ist das leicht verständlich bei ihrer beschränkten Fähigkeit, sich

körperlich zu bewegen und anzustrengen. Wenn die Dyspnoe eine gewisse Höhe erreicht hat, so wird schon die Anfüllung des Magens durch eine reichliche Mahlzeit lästig. Solche Patienten sind oft geneigt, ihre Magenbeschwerden als Ursache der Krankheit anzusehen. Bei vorgerückteren Stauungen geben Autoren eine Congestion und Verdickung der Magenhäute an.

18. Harnwerkzeuge. Die Nieren dieser Kranken unterliegen in den höheren Graden der Krankheit denselben Stauungszuständen, wie wir sie bei der Leber finden. Der Harn zeigt alle Kennzeichen des echten Stauungsharnes. Hievon hat Senator ausführlich in diesem Sammelwerke, Bd. XIX, gehandelt. Dazu kommen die Veränderungen, welche von der ungenügenden Sauerstoffversorgung der Gewebe abhängig sind und welche in ihrer Bedeutung weiter mit Hilfe der theoretischen Untersuchungen zu verfolgen sind (vgl. Stoffwechsel).

19. Geschlechtsapparat. Von diesem sind beim Emphysem keine besonderen pathologischen Vorkommnisse beobachtet worden.

20. Kehlkopf und höhere Luftwege. Der Zusammenhang zwischen dem Vorkommen von Erkrankungen der Lunge und der äusseren Luftwege (worunter der Weg von dem Naseneingang bis zu den Stimmbändern verstanden wird) ist neuerdings mehr beachtet worden. Bei der Aetiologie ist schon darauf eingegangen. Hier handelt es sich um die Zustände, welche nach dem Emphysem der Lunge sich entwickeln und somit Symptome dieser Krankheit werden. Es ist sicher, dass die Emphysematiker beträchtliche Neigung zu Laryngitis und Pharyngitis haben, und dabei handelt es sich in der Regel um die Folgen der Stauungen, welche durch die chronische Hyperämie schädigen und gesteigert werden durch das mühevolle Expectoriren der zähen Sputa.[1])

21. Nervensystem. Viele Emphysematiker klagen über allerlei „rheumatische“ Schmerzen, oder wenn sie es nicht thun, so braucht man sie nur zu fragen, ob sie an Rheumatismus leiden, um die Frage eifrig bejaht zu haben. Ein nicht geringer Theil dieser Leute sind aber Alkoholisten, und an ihnen kann man oft die schönsten Formen der Alkoholneuralgien constatiren. Seitdem das Unfallsgesetz besteht, und das Emphysem doch auch eine Folge von Trauma sein kann — denn was ist auf Erden jetzt dem Trauma noch unmöglich? — habe ich sehr schöne Fälle von solchen Emphysematikern beobachtet, welche irgend einmal einen Stoss und Schlag gegen die Brust bekommen hatten und in Folge davon (!) emphysematös geworden waren. Ein derartiger Kranker hatte an der Stelle des Schlages so heftige Schmerzen, dass er in einen groben Morphiumabusus verfiel. Er war ein starker Trinker, aber die Möglich-

[1]) Friedrich, Rhinologie, Laryngologie und Otologie. Leipzig 1899, S. 16.

keit, dass der Schlag das Zustandekommen von Schmerzen und Emphysem mit begünstigt hatte, konnte doch nicht absolut geleugnet werden, er musste also Vollrente erhalten! Solche Schmerzen bei Emphysematikern sind mir jetzt schon mehrere Male vorgekommen. Es handelt sich hier um eine Alkoholneurose. Der echte reine Emphysematiker hat aber keine Schmerzen, die als Symptome seiner Krankheit angesehen oder ihr zugerechnet werden könnten. Man sehe sich also solche Fälle, wo dergleichen behauptet wird, genauer an. Die gewöhnlichsten Klagen beziehen sich auf Schmerzen im Rücken und in den Seiten, welche offenbar mit den Hustenanstrengungen in Zusammenhang stehen, mit diesen sich steigern und wieder bessern.

22. Extremitäten. Die Beine der Emphysematiker gaben zu besonderen Betrachtungen bisher keine Veranlassung, sie werden leicht kalt und die Knie blau wie bei allen Cyanotischen, im Stadium der Herzschwäche werden sie natürlich ödematös. Die Akrocyanose ist oft an den Knien ganz besonders auffällig.

Die Hände der Emphysematiker sind natürlich leicht cyanotisch, da diese Kranken nicht so sehr cyanotisch zu sein pflegen, wie die schwer Herzkranken, im Gegentheil oft sich Anämie höheren Grades gegen das Ende entwickelt, so ist die Cyanose selten sehr hochgradig. Damit muss es auch zusammenhängen, dass der Emphysematiker trotz seiner Stauungen nicht die Trommelschlägelfinger bekommt, wie die anderen Kranken mit starken Ueberfüllungen des rechten Herzens und hochgradiger Cyanose (besonders die Pulmonalstenosen, bei denen man die Stauung als Ursache anklagt). Auch die Bronchiektatiker und die Phthisiker haben bekanntlich häufig Trommelschlägelfinger, während sie bei den Emphysematikern so selten sind, dass man sie gewöhnlich gar nicht unter die Symptome des Emphysems rechnet. Waters gibt an, dass die Hauttemperatur regelmässig herabgesetzt sei.

23. Stoffwechsel. Der Allgemeinzustand des Emphysematikers ist nur in den hohen Graden des Emphysems ein reducirter, in den Anfangsstadien wird er nicht beeinflusst, und es gibt genug fettleibige Emphysematiker. Bei solchen wird in der Regel das Emphysem nicht erkannt, da die Dyspnoe durch die Fettleibigkeit genügend erklärt werden kann und der emphysematöse Habitus des Brustkorbes durch den starken Bauch. Es ist auch sicher, dass bei solchen Kranken die Erkennung und Behandlung ihrer Fettleibigkeit eine viel grössere Bedeutung hat als die des Emphysems.

Die Emphysematiker vorgerückten Stadiums dagegen sind alle mehr oder weniger kachektisch, da die Ernährung offenbar schon durch die ungenügende Ventilation in den Lungen geschädigt werden muss. Später wirken auch die Stauungszustände ungünstig auf den Verdauungs-

apparat. Die Kranken sind mehr cyanotisch, wenn sie jugendlicher sind, und neigen mit der sich entwickelnden Senilität mehr zur Anämie.

Man könnte geneigt sein, die Resultate, welche die Forscher beim Studium des Einflusses der Dyspnoe auf den Stoffwechsel gefunden haben, für den Emphysematiker heranzuziehen. In einer gewissen Zahl von Experimenten wurde Sauerstoffmangel durch Athmung in verdünnter Luft erzeugt[1]) und ein erhöhter Eiweisszerfall, namentlich auch eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung gefunden, Lépine[2]) steigerte durch mechanische Behinderung der Luftzufuhr den procentischen Gehalt der Exspirationsluft an CO_2 bedeutend, während die absolute Ausscheidungsgrösse sank. Die von Fränkel, Zuntz und Oppenheim, Senator angegebene Steigerung des Eiweisszerfalles, welche Eichhorst[3]) abgelehnt hatte, wurde von Penzoldt und Fleischer[4]) wieder bestätigt. Da die Dyspnoe immer von einer gesteigerten Muskelthätigkeit begleitet ist, so muss die Bedeutung dieser dabei entschieden eine gewisse Rolle spielen. Auch die Arbeit von Reale und Boesi[5]) zeigt diese Erhöhung des Eiweisszerfalles, während Colasanti und Palimanti[6]) bei mechanisch erschwerter Respiration eine Verminderung der Harnstoff- und Stickstoffausscheidung absolut und relativ fanden. Alle diese Arbeiten sind nicht ohne weiteres auf den Emphysematiker anwendbar und haben daher zunächst nur ein theoretisches Interesse.

V. Complicationen.

Im Stadium des Emphysems können viele und sehr gewichtige Complicationen eintreten. Vor allen Dingen kann die ursächliche Bronchitis, oder das ursächliche Asthma recrudesciren. Es ist dieses sogar häufig und gehört eigentlich zum Bilde dieser Krankheit. Der Emphysematiker ist ja nach seiner Anlage im Winter besonders disponirt, Katarrhe zu bekommen, in Hitze, Staub, bei ungünstigen, namentlich auch ihm individuell ungünstigen Luftverhältnissen asthmatische Anfälle zu erleiden. Und nun vermischt sich Asthma und Bronchitis so weit, dass der Asthmatiker auch einfache Bronchitiden bekommt, welche zunächst gar nichts mit seinen asthmatischen Anfällen zu thun haben, der Bronchitiker aber bekommt Anfälle von Dyspnoe, welche den asthmatischen ähnlich sehen wie ein Ei dem andern, die einzige Möglichkeit einer Differentialdiagnose scheint

[1]) Fränkel 1876, 1880; Levy 1882.
[2]) Jahresbericht über die Fortschritte der Thierchemie, 1882.
[3]) Jahresbericht, 1877.
[4]) Virchow's Archiv, Bd. LXXXVII.
[5]) Jahresbericht, 1894.
[6]) Ebenda.

mir hier durch die Untersuchung des Sputums auf eosinophile Zellen gegeben.

Pneumothorax entsteht in Folge des Zerreissens eines unter dem Rippenfell gelegenen Alveolus, er ist in der Regel gutartig und heilt leicht, aber es hängt das offenbar völlig von der Luft ab, welche in die entstehende Höhle eindringt, und von der Art der Oeffnung. Ist die Luft von zu vielen Mikroorganismen verunreinigt, so kann doch auch eine Entzündung sich entwickeln, findet die Oeffnung an einer infiltrirten Stelle statt, welche sich schlecht wieder schliesst oder gar keine Neigung hat zu heilen, so ist natürlich die Resorption der Luft nicht möglich, da dieselbe sich sofort wieder ersetzt, wenn die Lunge unter einen etwas geringeren Druck kommt. Die Gutartigkeit des emphysematösen Pneumothorax beruht wesentlich darauf, dass die Luft sich schon in den nächsten 24 Stunden wieder resorbirt und die Lunge sich ausdehnen kann. Die geplatzte Alveole ist dann collabirt und die Oeffnung verklebt; dehnt sich die Lunge nun wieder aus, so ist die Möglichkeit, dass die Oeffnung verschlossen bleibt, gross, weil der auf sie fallende Druck ein so geringer ist und die ausgedehnten Blasen der Umgebung den Raum wegen ihrer geringen Elasticität leicht ausfüllen und innebehalten.

Interstitielles Emphysem entsteht in Folge starker Hustenanstrengungen. So lange es auf die Lungen beschränkt bleibt, ist es nicht zu erkennen. Zwar erklärte Laënnec ein trockenes crepitirendes Rasseln mit grossen Blasen für so charakteristisch, dass er glaubte, daraus die Diagnose stellen zu können. Man ist aber von dieser Ansicht zurückgekommen. Erst wenn das Emphysem am Halse unter der Haut sich anfängt kund zu thun (durch das charakteristische Knistern unter dem darüber hinfahrenden Finger), ist die Erkennung möglich. Die Ansichten über die Gefahr dieser Complication sind sehr verschieden. Roger sagt, dass er unter 21 Fällen 17 tödliche gehabt habe. Wenn man bedenkt, wie viele Fälle der Diagnose entgehen, dass nur die allerausgedehntesten wirklich erkannt werden und dass auch von diesen noch eine Menge glücklich vorübergehen, so ist es wohl nicht richtig, die Gefahr des interstitiellen Emphysems zu überschätzen. Diejenigen, welche ich mit interstitiellem Emphysem zu Grunde gehen sah, waren in solchem Zustande, dass sie auch ohne dieses wohl sich nicht lange hätten halten können.

Complicationen von Seite des Herzens (abgesehen von der compensatorischen rechtseitigen Hypertrophie) sind öfter beobachtet. Lebert, Klinik der Brustkrankheiten, I, S. 377, gibt an, in 10% der Fälle Klappenfehler constatirt zu haben (8mal Insufficienz und Retraction der Mitralis, 2mal Aortenfehler, 1mal complicirtere Fehler), vgl. auch S. 25. Die Thrombenbildung im rechten Herzohr, selten an anderer Stelle, im Vorhof oder Ventrikel ist kaum als Complication zu bezeichnen, vielmehr gehört sie

als sehr häufige Enderscheinung zur Entwickelung, welche die Herzhypertrophie und -Dilatation des Emphysematikers überhaupt durchmacht.

Ansammlung von Flüssigkeit in allen Körperhöhlen ist eine natürliche Folge der Herzstörung und kaum als besondere Complication zu erwähnen.

Von mehreren Autoren wird eine Ektasie der Bronchien angegeben, dieselbe ist eine gleichmässige cylindrische, welche klinische Symptome nicht bedingt.

Im Zusammenhange mit den Stauungen zeigen sich auch Störungen der Magenthätigkeit. Sogar Magendilatation ist als schliessliche Folge derselben beschrieben worden.

Die Phthise kann das diffuse Emphysem compliciren, wenn sie es auch nicht häufig thut. Der Nachweis von Tuberkelbacillen bei manchen Kranken, welche man nur für emphysematös hielt, gibt zuweilen eine überraschende Aufklärung über die vielfachen und auffallenden Klagen, gelegentlichen Fieberbewegungen und Consumption. Denn die ausgesprochenen Lungenveränderungen der Phthise werden oft lange durch das Emphysem maskirt. Diese Form ist daher auch öfter unter den latenten Formen der Phthise mit angeführt worden. Sie gilt als ausgezeichnet durch die Langsamkeit ihres Verlaufes und die geringe Ausdehnung der Läsionen der Lunge.

Hirnhämorrhagien. Ueber Kopfschmerz und Gefühl von Benommenheit im Kopfe klagen die Emphysematiker oft, und dies hängt jedenfalls mit den Stauungen im venösen Kreislauf zusammen. Das Auftreten von Apoplexien im Zusammenhang mit Emphysem ist aber wohl jedenfalls eine grosse Ausnahme. Die Arteriosklerose, welche die Entwickelung des letzteren begünstigt, wird auch für die ersteren thätig sein können.

Da bei vielen Emphysematikern sich ein Stadium der Stauung findet, so kann es nicht Wunder nehmen, dass jegliche Art von Blutung als Complication dieser Krankheit auftreten kann, am häufigsten Epistaxis und Hämorrhoidalblutungen, aber auch Hämoptoe, Hämatemesis, Blutungen in den Darm und in die Harnwege sind in seltenen Fällen vorgekommen. Die Patienten fühlen sich gelegentlich nach solchen Blutungen sehr erleichtert, diese können ja auch als ein Hilfsbestreben der Natur angesehen werden.

Auch Hämorrhagien in die Retina kommen jedenfalls als Stauungserscheinungen vor. Der von Litten[1]) veröffentlichte Befund ist aber nicht auf diese allein zurückzuführen.

Die Thrombosen, welche sich bei Emphysematikern im Endstadium entwickeln, sind aus der Dilatation und Schwäche des rechten Ventrikels

[1]) Charité-Annalen, 1876, S 172.

leicht zu erklären. Namentlich ist es das rechte Herzohr, welches gern der Sitz von Thrombenbildung ist (vgl. oben), auch die Vena jugularis, Saphena, Cruralis, Cava und die Hirnsinus sind thrombosirt gefunden worden. Aus dem rechten Vorhofe oder gelegentlich auch jenen anderen Venen werden dann die Thromben in den Lungenkreislauf verschleppt und führen zu Embolien kleinerer, aber auch zuweilen zu solchen ganz grosser Aeste der Pulmonalarterien mit den Folgeerscheinungen, welche ich hier nicht weiter zu erörtern habe.

Das Zusammenvorkommen von Gicht und Emphysem müsste man als ein häufiges betrachten, da Greenhow ja geradezu die gichtische Constitution als Hauptursache für die Entwickelung des Emphysems betrachtet. Andere Schriftsteller machen darüber weniger Angaben, doch sagt Norman Moore,[1]) Emphysem sei bei der Gicht ebenso häufig wie interstitielle Nephritis. Da die Bronchitis als eine häufige gichtische Erkrankung von den Engländern angesehen wird, so erklärt sich auch leicht das Emphysem. Ich bin im Allgemeinen der Ansicht, dass der Alkoholismus dabei eine grosse Rolle spielt, und lasse die Frage offen, ob Gicht direct als Ursache des Emphysems angeführt werden darf.

Auch die Fettleibigkeit ist als ein nicht seltenes Vorkommen bei unserer Krankheit zu registriren und kann durch Begünstigung von Bronchitis und Herzschwäche auch sehr wohl von ätiologischer Bedeutung sein.

Gelegentlich ist die Häufigkeit von rheumatischen Erkrankungen bei Emphysematikern angegeben worden, aber gerade dieses konnte Lebert bei seinen 860 Fällen nicht bestätigen. Greenhow will auch die Psoriasis in Beziehung zum Emphysem bringen.

VI. Prognose.

Die Prognose ist insofern ungünstig, als man eine Heilung des Emphysems nur in wenig Fällen, besonders bei jugendlichen Individuen, wenn die Krankheit frisch ist, keine grosse Ausdehnung gewonnen hat, erwarten darf. Sie ist aber günstig, insofern sie das Leben lange nicht gefährdet, bei Vorsicht und günstigen äusseren Umständen bis in das höchste Greisenalter ertragen werden kann, und der Therapie sehr viele Gelegenheit gibt, die Beschwerden des Patienten zu erleichtern. Ist das Herz noch gesund, so ist schon dadurch die Prognose viel günstiger.

Viel hängt auch von dem Grade des Emphysems ab, welchen man mit dem Spirometer bestimmen kann. Waldenburg erklärt die Aussichten für ungünstig, wenn das Spirometer die vitale Capacität bis auf die Hälfte oder darunter hinabgesunken erweist. Daher der Ausspruch: „Das Ohr

[1]) Transact. Patholog. Society, Vol. XXXIII.

macht die Diagnose, aber das Spirometer macht die Prognose."[1]) Dennoch thut die Uebung viel; ich würde jedenfalls das Spirometerresultat nur dann als ungünstig ansehen, wenn es mir trotz aller Bemühungen nicht mehr gelänge, dasselbe wesentlich zu verbessern.

VII. Diagnose.

Die Diagnose des diffusen Emphysems macht keine Schwierigkeiten. Die Gestalt des Thorax, die Grenzen des Percussionsschalles der Lungen und die Abschwächung des Vesiculärathmens gelten als die drei classischen objectiven Zeichen. Man warnt vor der Verwechslung mit Pneumothorax; es kann sich dabei natürlich nur um Fälle handeln, wo durch Verwachsungen das Auftreten der Erscheinungen des Pneumothorax ihre Plötzlichkeit eingebüsst haben und derselbe sich verhältnissmässig langsam entwickelt, auch nicht hochgradig werden kann. Wenn metallisches Athmen, aufgehobener Stimmfremitus nachweisbar sind, so wird man den Irrthum schon vermeiden, aber wenn diese Zeichen fehlen, so scheint es doch gelegentlich zu Fehlgriffen gekommen zu sein, sonst wäre nicht in allen Büchern von dieser Differentialdiagnose die Rede.[2]) Bei Phthisis, Lungenabscess, Lungengangrän wird man an die Möglichkeit denken.

Auch Verwechslung mit Compression der Trachea und der Hauptbronchien kommt in Betracht. Ob es Pneumonomykosis geben kann, welche Emphysem vortäuscht, möge noch dahingestellt bleiben (vgl. Lancet, 1894, I, pag. 1252).

Verwechslung mit dem Stadium des Asthmas, in welchem kein Emphysem ausgebildet ist, kann ausserhalb des Anfalles nicht wohl vorkommen; als man glaubte, Emphysem als eine Krankheit sui generis scharf von Asthma trennen zu müssen, hat man sich auch mit dieser Differentialdiagnose sehr abgequält. (Es fehlt die Dilatation des Thorax. Es ist Tirage vorhanden.)

Hypertrophie der Lungen findet man auch in den Büchern erwähnt. Die Erfahrungen zeigen, dass Symptome von Emphysem nicht vorkommen. Das Vesiculärasthma ist nicht abgeschwächt, die Athmungscapacität ist normal, obwohl die Grenzen der Lunge erweitert sind. Es handelte sich bisher immer um ganz abnorme und seltene Verhältnisse, welche erst bei der Section klar wurden.

Wenn das Emphysem feststeht, so ist zu entscheiden, ob man es mit einem acuten Emphysem, z. B. bei Keuchhusten, bei Bronchitis capillaris zu thun hat, oder ob es ein chronischer Zustand ist.

---

[1]) Lermoyez, France médicale, 1891, pag. 641.

[2]) Homolle in Nouveau Dictionnaire, Paris 1880; Rilliet et Barthez, Riegel berichten solche Fälle.

In dem cardialen Stadium ist es zuweilen schwierig, den Ursprung des Zustandes festzustellen, Herzkrankheit allein oder Nierenkrankheit mit Herzaffection können ein Emphysem vortäuschen. Doch gelingt es meist, einen Irrthum zu vermeiden, wenn nicht ein Lungenkatarrh das Bild complicirt. Dann allerdings ist es unmöglich, so lange dieser complicirte Zustand besteht, eine bestimmte Entscheidung zu fällen.

Man hat sich zu fragen, ob asthmatisches oder bronchitisches Emphysem vorliegt.

Das vicariirende Emphysem maskirt gelegentlich andere Veränderungen, so kann besonders die Phthisis hinter demselben versteckt sein und man diagnosticirt fälschlich ein substantives Emphysem.

Hat sich das Emphysem bei Menschen entwickelt, welche schon vorher an erheblichen Erkrankungen der Lunge gelitten haben, von denen Dämpfungen, Schrumpfungen auf der Lunge. Gestaltveränderungen am Thorax herrühren und der charakteristische Habitus sich daher nicht entwickelt, so wird doch der Tiefstand des Zwerchfells, seine geringen Excursionen und die Ueberlagerung des Herzens auf die rechte Spur führen.

Ein Emphysematiker kann auch später tuberculös werden: wenn dann der emphysematöse Thorax und der Nachweis der Tuberkelbacillen sich merkwürdig widersprechen, so kann dies nicht Wunder nehmen.

Ob neben dem Emphysem ein Klappenfehler bestehe, ist oft schwer zu entscheiden. Das Bild der Mitralinsufficienz wird ja durch Emphysem geradezu hervorgerufen. Die Percussion muss dann entscheiden. Liegt aber Beides zusammen vor, so kann man nur durch anamnestische Anhaltspunkte auf die richtige Diagnose geführt werden.

Bei Kindern kann die Erkennung des Emphysems besonders erschwert werden, da bei ihnen (besonders bei jüngeren) sich die Fassform des Thorax oft nicht entwickelt. Die peripneumonische Einziehungsfurche gehört jeder Dyspnoe an und ist für Emphysem gar nicht zu brauchen. Wohl aber ist auf die exspiratorische Aufblähung der oberen Lungenpartien bei heftigen Hustenparoxysmen zu achten, welche man oft recht deutlich sieht, wie Fürst schon betont hat. Diejenigen, welche die Alveolarektasie oder Volumen pulmonum auctum vom „genuinen" Emphysem unterscheiden, indem sie nur die Krankheit mit dem letzteren Namen benennen wollen, wo tiefere pathologische Veränderungen der Gewebe vorhanden sind, werden grosse Mühe haben, hier eine Differentialdiagnose zu machen.

Niemeyer hat die permanent-inspiratorische Ausdehnung der Lungenalveolen von dem vesiculären Emphysem scharf trennen wollen. Er sagt, es handelt sich hier um ein Verharren der Lungenalveolen in der Ausdehnung, welche sie normaler Weise auf der Höhe der Inspiration erreichen, bei dem Emphysem dagegen um eine die Norm übersteigende Erweiterung, „zwei sehr heterogene Zustände, von denen es höchst auf-

fallend ist, dass man sie vielfach zusammengeworfen hat". Es ist dies eben natürlich, denn wann soll man diese permanente Ausdehnung diagnosticiren?? Ist der Zustand ziemlich schnell entstanden und hat man Aussicht auf Heilung, so kann man wohl von einer acuten Lungenblähung sprechen, aber eine permanent-inspiratorische Ausdehnung gibt es nicht. Entweder die Ausdehnung kehrt zur Norm zurück oder sie entwickelt sich zum echten chronischen Emphysem. Der Kliniker darf auch nicht seine Diagnose auf Emphysem von Kennzeichen abhängig machen, die erst lange Zeit nach Beginn der Krankheit, respective erst am Leichentische richtig gewürdigt werden können. Ich überlasse es den pathologischen Anatomen, ob sie die Niemeyer'sche Theilung für ihre Zwecke beibehalten wollen.

Es gibt allerdings Fälle, wo man den Ausdruck Emphysem nicht passend anwendet. Wenn wir z. B. den Fall Hecker[1]) betrachten, wo die Geburt nach 24stündigen Wehen, 18 Stunden nach dem Wasserabflusse, 1 Stunde nach Aufhören der Herztöne ohne Kunsthilfe beendet wird und ein todtes Kind zur Welt kam mit aufgeblasenen Lungen und sogar Zerreissung von Alveolen, so kann man wohl sagen, hier handelt es sich ja nicht um eine Krankheit, sondern um einen acut entstandenen Zustand — so entsteht auch in der Agone durch hochgradige Dyspnoe eine Aufblähung der Lungen, welche von manchen Autoren als acutes Emphysem bezeichnet wird. Deshalb habe ich gesagt, aus praktischen Gründen soll man erst dann von Emphysem sprechen, wenn die Ausdehnung der Lunge acht Tage bestanden hat. Da dieser Zeitraum genügen dürfte, um es zur Entwickelung eines wirklichen Krankheitszustandes kommen zu lassen, so habe ich ihn angenommen (vgl. S. 43). Was kürzer dauert, nenne ich acute Lungenblähung. Bei der Verschiedenheit der Ansichten wird die Grenze zwischen einfacher Lungenblähung und acutem Emphysem doch immer verschieden angesetzt werden.

VIII. Behandlung.

Die alte Ansicht, welche der Behandlung des Emphysems sehr hoffnungslos gegenüberstand, ist längst der Erkenntniss gewichen, dass die Aufblähung vieler Lungenalveolen zurückgebildet werden kann, dass verloren gegangene Elasticität wieder erworben werden kann und dass, wenn wir alte Narben und Atrophien auch nicht beseitigen können, die Natur immer eifrig ist, durch ausgleichende Vorgänge und Bildungen diese Schädigung zu bekämpfen. Daher ist es ein äusserst dankbares Bemühen, an diesen Heilbestrebungen der Natur mitzuwirken, schon äusserst

[1]) Virchow's Archiv, Bd. XVI. Vgl. auch Ruge, Berliner klin. Wochenschr., 1877.

dankbar, nur zu verhindern, dass dasselbe nicht gestört werde. So ist also die Behandlung des Emphysems zu einem grossen complicirten und schwierigen Capitel herangewachsen.

Schon für die Prophylaxe führen die Autoren eine Reihe von Vorsichtsmassregeln an. Individuen, bei denen eine Familienanlage besteht, sollen schon von Jugend auf durch Ernährung und Lebensweise die Lunge kräftigen und keinen Beruf wählen, der zu Einathmung von Staub und Dämpfen Veranlassung gibt, noch sollen sie Sänger, Prediger, Redner werden oder Blasinstrumente erlernen. Katarrh soll bei diesen Individuen sofort ernsthaft genommen werden, Krankheiten mit heftigen Hustenanfällen besonders sorgfältig gepflegt, nach denselben namentlich auf ausreichende gute Erholung gesehen werden. Oft ist schon früh bei solchen auf einen zeitweiligen Aufenthalt im Süden, an der See, auf Bergen zu dringen. Vor dem Keuchhusten und anderen Infectionskrankheiten des Kindesalters kann man unsere Kinder bei der jetzigen so fragwürdigen Schulhygiene noch immer nicht schützen. Aber wenn sie nun einmal erkranken müssen, so kann man doch viel thun, um Wirkungen und Nachwirkungen zu beschränken. Daraufhin im Einzelnen einzugehen, würde aber zu einer Besprechung der Therapie jener Krankheiten führen.

Abgesehen von den Infectionskrankheiten ist die Behandlung der chronischen Bronchitis und des Asthmas besonders zu betonen. Die Warnung vor den Medicamenten kann ich nur immer wiederholen, sie sollen mit grosser Umsicht und Zurückhaltung angewendet werden, die gewöhnlichen Expectorantia sind nur ganz vorübergehend nützlich, meist ganz zu entbehren,[1]) die hydrotherapeutischen Methoden sind an die Spitze der Behandlung zu stellen. Die hygienischen Grundsätze können gar nicht hoch genug geschätzt werden. Spirituosengebrauch und Rauchen sind ein für allemal zu verbieten. Wenn es möglich ist, diesen so einfachen Vorschriften wirklich durchgreifend Anerkennung und Befolgung bei einem Kranken zu sichern, so bekämpft er die Entwickelung des Emphysems selbst Schritt für Schritt und ist vor einer hochgradigen Ausbildung ziemlich klar.

Dass die Krankheit immer eine sehr verbreitete bleiben wird, ist trotzdem aus leicht ersichtlichen Gründen, welche hier der Darlegung nicht bedürfen, klar.

Für die Behandlung des ausgebildeten Emphysems stellen wir wieder die Hygiene an die Spitze. Bei einer so ausgezeichnet chronischen Krankheit haben die Lebensgewohnheiten jedenfalls eine grössere Bedeutung als Curen, die doch nur immer für einige Wochen, höchstens Monate vorgenommen werden können.

[1]) Den alten Schlendrian habe ich schon in der ersten Auflage der allgemeinen Therapie charakterisirt, aber es wird noch lange dauern, bis er aufhört.

Dass ein solcher Patient seinen Aufenthalt mit Rücksicht auf seine Krankheit nehmen kann, ist zwar selten, kommt aber doch vor. Jedenfalls glaube man nicht, dass ein bestimmter Ort nun als besonders heilsam bei Emphysem empfohlen werden kann. Früher hat man besonders Höhenluft gelobt. Mir will es vielmehr scheinen, als wenn der Wechsel, längere Aufenthalte an verschiedenen Orten, als ein recht nützliches Moment empfohlen werden darf. Die kalten, feuchten Klimate aber werden für den Emphysematiker ganz allgemein zu verwerfen sein, nach einem milden und trockenen thut oft ein mildes und feuchtes ausgezeichnet gut und dann wieder einmal das Gegentheil. Eine dauernde milde und reizlose (also feuchte) Luft wird man nur den Kachektischen empfehlen. Grundbedingung wird immer sein: frei von Staub, also fern von Fabriksbetrieben, von den grossen Verkehrsstrassen und von allen grösseren Menschenanhäufungen. Bergsteigen ist für den Emphysematiker nur in beschränktem Masse nützlich, es hängt das sehr von seinem Herzen ab und ist wesentlich mit Rücksicht auf dieses zu empfehlen und zu dosiren.

Zugleich mit der Wahl des Aufenthaltortes wird man nach der Kleidung fragen. Auch hier sind die Ansichten bekanntlich sehr verschieden: Die Einen wollen den Körper wesentlich in Wolle einhüllen, die Andern ziehen Leinen und Baumwolle vor und wechseln mehr nach der Jahreszeit. Ich kann mich einer extremen Anschauung nicht zuneigen, es sind die Menschen so verschieden, und Gewohnheit und Lebensweise müssen so zahllose Schattirungen hervorbringen, dass ich es nicht für richtig halten kann, ein bestimmtes Kleidungsregime aufzustellen, wie es den Freunden exacter Vorschriften lieb wäre. Man muss mit dem Patienten über seine Kleidung sprechen, ihn auf offenbare Thorheiten und Verirrungen aufmerksam machen, aber nicht zu viel meistern. Der gesunde Menschenverstand ist hier oft mehr werth, als die sogenannten wissenschaftlichen Grundsätze.

Jedenfalls soll man den Kranken nicht durch Einpacken und Verweichlichen in die Gefahr dauernden Rückfalles stürzen, sondern durch eine vorsichtige und vernünftige Hautabhärtung dafür Sorge tragen, dass er eine genügende Widerstandsfähigkeit gegen Temperaturschwankungen bewahrt. Regelmässige Waschungen, kühle Bäder, Aufenthalt und Bewegung in frischer freier Luft machen uns bis zu einem gewissen Grade von der Kleidung unabhängig und befreien uns von der unablässigen Sorge vor Erkältungen, die bei solchen Kranken leicht zu einer Atmosphäre wird, ohne die sie nicht mehr leben können und die alle Lebensfreudigkeit zerstört.

Die Diät spielt ebenfalls eine sehr bedeutsame Rolle. Es handelt sich dabei viel weniger darum, gewisse Speisen zu verbieten, andere zu empfehlen, als vielmehr Mass zu halten und alles Gekünstelte und Ueber-

triebene zu vermeiden. Irgend eine Speise an und für sich als schädlich bezeichnen wollen, wäre falsch. Jeder soll das essen, was ihm bekommt, d. h. eine solche Diät führen, dass er keine Beschwerden im Leibe und einen regelmässigen Stuhlgang hat.

Er soll nur nicht mehr geniessen, als wirklich nothwendig ist. Dabei wird aber oft und viel gesündigt, und so kommt der Arzt doch auch dazu, dass er Speisezettel mit quantitativen Angaben aufstellen muss. Die so häufigen Fälle, in welchen die Kranken zur Fettleibigkeit neigen, bedürfen besonders der Berücksichtigung, die Regelung der Flüssigkeitszufuhr nach den Grundsätzen der allgemeinen Therapie ist nicht zu vergessen. Unter schwierigen Umständen hilft zuweilen nur eine ganz energische Umwandlung aller Lebensgewohnheiten, wie sie in manchen bekannten Sanatorien vorgenommen wird. Von dem Nutzen einer Milchcur kann man auch hier bei Uebernährten zuweilen die schönsten Resultate erleben, wie einen ebenso belehrenden wie interessanten Fall neuestens wieder Lenhartz[1]) mitgetheilt hat:

(Eine 67jährige Lehrerin leidet an Bronchitis mit Emphysem, Oedemen, Albuminurie, hochgradigen subjectiven Beschwerden. Digitalis hilft nur vorübergehend. Milch viermal täglich 200 cm^3 bringt innerhalb 6 Tagen eine dauernde Wendung zum Bessern. Athemnoth, Oedem und Albuminurie schwanden vollkommen.)

In einer direct curativen Weise hat man die Krankheit angegriffen durch die physikalischen Behandlungsmethoden der Respiration. Die wichtigste von diesen ist die Behandlung in den pneumatischen Cabineten. Es gibt deren jetzt in den verschiedensten Orten, und einzelne Autoren haben in höchst gründlichen Studien ihre Beobachtungen an solchen Orten dargelegt. Die Arbeiten von Vivenot bilden die Grundlage für Alles, was auf diesem Gebiete erforscht worden ist. Weitere wesentliche Fortschritte in unserer Erkenntniss verdanken wir dann besonders den zahlreichen Arbeiten, welche aus dem jüdischen Krankenhause in Berlin unter der Leitung von Lazarus hervorgegangen sind.[2])

In einem solchen Cabinet wird während der ersten halben Stunde ganz allmählich der Luftdruck gesteigert, dann athmen die Kranken eine halbe bis eine Stunde eine Luft von $1^1/_2$—2 Atmosphären Druck ein, zuletzt wird wieder in einer halben Stunde ganz allmählich der Luftdruck zur Norm zurückgeführt. Solche Vorsicht ist sehr nothwendig, da schnelle Drucksteigerungen und namentlich Senkungen schon häufig unheilvolle Wirkungen hervorgerufen haben.

Eine nicht geringe Zahl von Emphysematikern fühlt sich wesentlich gebessert durch solche Curen, aber die Schwierigkeit, diese Wirksamkeit

[1]) Im Handbuch der praktischen Medicin von Ebstein und Schwalbe. I, S. 199.

[2]) Lazarus, die ersten 25 Jahre des pneumatischen Institutes.

zu verstehen, ist noch gross. Fest steht schon seit Vivenot, dass die Athmungsgrösse im Cabinet zunimmt, während die Athmungsfrequenz abnimmt. Diese beiden Wirkungen bleiben auch nach dem Verlassen des Cabinetes bestehen und können durch wiederholte Anwendung für längere Zeit dauernd gemacht werden.[1])

Der Einfluss auf den Blutdruck ist kein erheblicher und kein constanter, jedenfalls findet keine Herabsetzung statt, die sorgfältigen und mühevollen Beobachtungen von Liebig sind geradezu von einer deprimirenden Resultatlosigkeit gefolgt gewesen. Die Blutvertheilung wird aber jedenfalls in der Weise begünstigt, dass das Blut aus den äusseren Theilen sich mehr zurückzieht, in den inneren Theilen sich mehr anhäuft. Der Einfluss einer solchen Sitzung auf die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung, sowie auf den Stoffwechsel ist jedenfalls so wenig bedeutungsvoll, dass auch hierüber ein bestimmtes Resultat noch nicht gewonnen worden ist. Man suchte die Wirkung dieser pneumatischen Cabinete noch dadurch zu erhöhen, dass man die Kranken, die in comprimirter Luft sassen, in freie atmosphärische oder verdünnte Luft ausathmen liess. Hierüber hat Pircher besonders sehr günstige Mittheilungen gemacht.[2]) Das Ausathmen in eine dünnere Luft, während man sich selbst in einer dichteren befindet, soll nach ihm immer wie ein Aussaugen der Lunge wirken und es seien offenbar geringe Unterschiede schon von so hinreichender Wirkung (0·2 Atmosphären), dass man die Gefahren grosser Druckdifferenzen leicht vermeiden könne. Doch ist mir nicht bekannt, dass diese Methode noch irgendwo gepflegt würde. Die Arbeiten im jüdischen Krankenhause und von Schreiber sind auch für die Beurtheilung dieser Methode massgebend (siehe unten). Aber auch ohne diese Ausathmung in eine dünnere Luft hat man günstige Erfahrungen beigebracht, wie der Fall Liebig's,[3]) wo es sich offenbar um ein ziemlich frisches Emphysem bei Asthma handelte.

So können wir uns also auf die wissenschaftliche Construction oder auch nur Controle für die Indicationen zur Anwendung dieser Cabinete nicht verlassen, sondern müssen uns an die empirischen Resultate halten, welche uns von Seiten der erfahrenen Leiter derartiger Anstalten vorliegen, und von denen Lazarus zur Zeit als massgebende Autorität anzusehen ist. Er ist in seinen Aussprüchen sehr vorsichtig, Leute mit starrwandigem Thorax und mit Arteriosklerose will er überhaupt nicht in den Apparat aufnehmen. Es fällt also damit schon ein erheblicher Bruchtheil der Emphysematiker weg. Indicirt ist der Apparat für katarrhalische Zustände der Bronchialschleimhaut und wirkt um so besser, je weniger sich die

[1]) Aron bestreitet jetzt allerdings auch dieses.

[2]) Wiener med. Wochenschr., 1877, Hill.

[3]) Wiener med. Presse, 1876.

gewöhnlich als Folge auftretende Ausdehnung der Lunge entwickelt hat. Ein erhöhter Druck in den Bronchien begünstigt eine mässige Entfaltung derselben und wirkt wohl als Reiz gegen den torpiden Charakter des chronischen Katarrhs. Die Ausdehnung aber des Lungengewebes wird natürlich nicht beeinflusst werden können: für das ausgebildete Emphysem ist die Behandlung im Cabinet keine geeignete Methode! Eher kommt sie in Betracht bei den cardialen Formen, wo die Stauungshyperämie der Bronchialwandungen besteht, deren Bekämpfung auf die Circulationsverhältnisse der Lunge und des Herzens günstig zurückwirkt. Dies die Ansichten von Lazarus. Ich habe den Eindruck, dass Emphysematiker, auch arteriosklerotische, in Orten wie Reichenhall doch recht oft viel Erleichterung finden und möchte daher den Passus: „für das ausgebildete Emphysem ist die Behandlung im Cabinet keine geeignete Methode", beanstanden.

Man hat eine Zeitlang gehofft, in dieser Methode ein Mittel gegen Emphysem zu finden, da man an die Möglichkeit glaubte, dass eine wirkliche Vermehrung der Sauerstoffaufnahme bei dieser Gelegenheit zu Stande komme. Wahrscheinlich nach allen vorliegenden sehr zahlreichen Untersuchungen ist dies nun nicht mehr, vielleicht findet es in einem höchst geringen Masse statt, dann ist auch der Nutzen ein entsprechend geringer.

Wollte man dem Körper durch reichlichere Sauerstoffzufuhr helfen, so würde jetzt viel eher die directe O-Athmung in Betracht zu ziehen sein. Da man das Gas in Cylindern comprimirt überall haben kann, so kann es leicht mit einer entsprechenden Maske eingeathmet werden.

Ueber diese Anwendung hat neuerdings Michaelis auf Leyden's Klinik[1]) Erfahrungen gesammelt, welche zu weiteren Versuchen ermuthigen. Da, wo der ganze Habitus des Kranken den Sauerstoffhunger verräth, wo also namentlich ausgesprochene Cyanose vorhanden ist, wird die Anwendung dieser Athmungen zu Hilfe genommen werden dürfen. Michaelis sah, wie ein cyanotisches Gesicht mit tiefblauen Lippen sich nach Einathmung von 20 *l* O vollständig verändert hatte. Die Lippen waren kirschroth, leuchtend, das Gesicht hatte einen frischen rosigen Ausdruck. Die Angst, die in Folge der Athemnoth sich intensiv ausgeprägt hatte, war einem freundlichen Aussehen gewichen. Dazu kommt, dass die Anwendung meist auch eine überraschende psychische Wirkung besitzt: die Kranken glauben an das Mittel, sie setzen in der Regel ganz übertriebene Hoffnungen darauf und so ist es in der Regel ein ausgezeichnetes Symptomaticum. Dass bei längerer Anwendung auch wirklich günstige Beeinflussung der Ernährung, des Herzens und des Nervensystems sich geltend machen

[1]) Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie, Bd. IV, Heft 2.

werden, die dann auch der Lunge zugute kommen müssen, halte ich für möglich. Wie weit diese zu Dauererfolgen führen können, muss jedoch noch abgewartet werden.

Kehren wir aber zu der physikalischen Therapie des Emphysems zurück, so würde jetzt noch die Behandlung mit dem Waldenburg'schen und ähnlichen Apparaten in Frage stehen, eine Methode, welche Lazarus die activ-pneumatische nennt (im Gegensatze zu der Cabinetbehandlung, welche die passiv-pneumatische ist).

Auf ihre Entwickelung hat Waldenburg besonders hingewirkt und Wunder von dieser Einwirkung versprochen. Der transportable Apparat, der gewöhnlich nach ihm genannt wird, obwohl er schon lange vor ihm in Gebrauch war und Andere ihn weiter verbesserten,[1]), ist allgemein bekannt und bedarf hier keiner Beschreibung. Man athmet die mässig (um $^1/_{90}$—$^1/_{40}$ Atmosphäre) comprimirte Luft ein und athmet in die nicht comprimirte Luft der Umgebung aus. Schwächliche Leute sollen schon nach einem Cylinder eine längere Ruhepause machen, allmählich soll man auf 3, ja 5 Cylinder steigen. Ist der Katarrh in der Abnahme und die Reizbarkeit der Bronchien eine geringe, so kann man alsdann die Ausathmung in verdünnte Luft hinzunehmen. ($^1/_{80}$—$^1/_{60}$ Atmosphäre, 1—5 Cylinder mit Ruhepausen!) Hievon hat man sich besonders viel versprochen. Theoretisch erschien es ja auch klar, dass bei dieser Ausathmung gleichsam die Luft aus dem Thorax gesogen, die Spannung in den Alveolen vermindert werde. Hiedurch muss dann für die nächste Inspiration Erleichterung geschaffen sein, auch die Circulation der Capillaren der Lunge freier von Statten gehen. Lungenpartien, die nur ectatisch noch nicht atrophisch sind, sollen auf diese Weise ihre Elasticität wieder gewinnen.

Diese ausgedachten und a priori wahrscheinlich gemachten Resultate hat Waldenburg dann auch noch experimentell gestützt. Sein schönes Gebäude ist aber so schmählich eingestürzt, dass man an seine zuverlässige und gründliche Durcharbeitung der Sache nicht glauben kann. Waldenburg's dicke Werke stehen jetzt verstaubt in den Bibliotheken und Niemand wagt es mehr, sie anzurühren. Sehr bald schon nach ihrem Erscheinen erhoben sich zweifelnde und kritische Stimmen. In einer sehr empfehlenswerthen kleinen Schrift von Josephson: „Wirkungslosigkeit und Nachtheile der transportablen pneumatischen Apparate von und nach Waldenburg",[2]) findet man schon alle groben Irrthümer dieses letzteren aufgedeckt, auch andere Autoren citirt, welche als seine Gegner aufgetreten waren. Aber die Autorität des hochangesehenen Arztes und seiner Anhänger wahrten seinen Arbeiten noch lange Zeit Anerkennung.

---

[1]) Geigel-Mayer, Schöpfradventilator z. B.

[2]) Hamburg 1877.

Es ist wieder das besondere Verdienst von Arbeiten, die auf die Veranlassung von Lazarus im jüdischen Krankenhause in Berlin ausgeführt wurden, dass über diese Sachen von allen Seiten klar geurtheilt wird. Man hat gesunde Menschen in verdünnte Luft ausathmen lassen[1]) und hat gefunden, dass mit Zunahme der Verdünnung der Luft die vitale Capacität abnehme, ebenso verhielt sich der Kohlensäuregehalt.[2]) Man hat dasselbe bei Emphysematikern wiederholt,[3]) auch bei ihnen steigt das Volumen der Exspirationsluft so wenig wie die Kohlensäureausscheidung, es bleibt Alles beim Alten. Diese Resultate sind durch Untersuchungen von anderer Seite weiter gestützt. J. Schreiber hat eine sehr verdienstliche Mühe auf dieses Gebiet verwendet.[4]) Wenn ich nun auch gegen seine ersten Berechnungen (Einathmung verdichteter Luft) gewisse Bedenken habe, so kommen hier doch wesentlich seine Versuche mit Ausathmung in verdünnte Luft in Betracht, und diese stimmen durchaus mit denen von Lazarus. Für den Emphysematiker aber findet Schreiber, dass durch die Ausathmung in verdünnte Luft seinen Lungen circa 150 cm^3 Luft mehr entzogen werden können als durch die Ausathmung in die Atmosphäre. Er erklärt sodann mit Hilfe stetographischer Untersuchung und weiterer Betrachtung, warum selbst dieses kleine Resultat nur ein scheinbares sein dürfte und nicht auf wirklicher Verkleinerung des absolut erweiterten Thorax beruhe. Vielmehr beziehe sich der Nutzen nur auf die Beseitigung acuter, respective subacuter Alveolarektasie. Hieraus folgt für Schreiber also doch ein gewisser Nutzen der Ausathmung in verdünnte Luft, denn diese acute oder subacute Alveolarektasie ist doch offenbar der Zustand, welcher bei fortschreitendem Emphysem zu immer weiterer Vergrösserung desselben führen muss. Die Methode würde also doch eine werthvolle Beihilfe sein können, um der Entwickelung des Emphysems entgegenzuwirken? Demgegenüber meint Schreiber, dass doch Bedenken bestünden: 1. werde die mit der Ausathmung in verdünnte Luft entstehende intrabronchiale Druckverminderung eine Vermehrung des Blutzuflusses bedingen, welche ihm gerade bei Emphysem bedenklich erscheint;[5]) 2. sei der Erfolg der Behandlung häufig nur momentan, die Ausathmung nicht überdauernd und in schweren Fällen könne die Ausathmung in die verdünnte Luft als vermehrte Respirationsarbeit schädigend wirken.

Praktisch führen alle diese Bedenken dazu, dass man einem Emphysematiker solche Therapie nicht zumuthen soll. Will man sie prophy-

---

[1]) Lebegoff.

[2]) Schlesinger.

[3]) Lanz. Randazzo, Med. Centralblatt, 1887, Nr. 12.

[4]) Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XIII.

[5]) Viele sehen einen Nutzen in der Anregung der Circulation, ich würde sie auch nicht fürchten.

laktisch bei acuten und subacuten Ausdehnungszuständen der Lunge anwenden, so wird man hienach sagen dürfen, dass dies unter günstigen Umständen bei verständigen, nicht geschwächten Individuen, denen Zeit und Geld zu Gebote steht, anwendbar ist. Im Allgemeinen ist es aber zu theuer und zu unsicher, einfachere Methoden leisten Besseres. Ich werde diese um so mehr bevorzugen, als ich bei der Anwendung des Athmens am Apparate ganz ungleichmässige Wirkungen in den verschiedenen Theilen der Lunge befürchten muss. Gerade die geschwächten und erkrankten Partien dürften am wenigsten, wenn nicht ungünstig beeinflusst werden, und so habe ich die Empfindung: du kannst mit derartigen Künsteleien mehr schaden als nützen.

Wenn also dies Athmen am Waldenburg'schen Apparate doch einen gewissen Nutzen gebracht hat, was ich zahlreichen vorliegenden Angaben gegenüber, auch dem seinerzeit dafür entbrannten Enthusiasmus nicht bestreiten will, so waren die Erfolge zum Theile der Suggestion zu verdanken, zum Theile aber trieben die Kranken an diesen Apparaten eine gewisse Respirationsgymnastik, welche wir auch heute noch gern und mit ebenso grossem Nutzen wie Vertrauen anwenden. Der Ausgangspunkt der Athemgymnastik war die einfache Compression des Thorax. Gerhardt hat vorgeschlagen (Berliner klin. Wochenschr., 1873), dass der Kranke Athemübungen machen soll, bei denen ein Assistent während der Exspiration die unteren und seitlichen Theile des Thorax zusammendrückt. Dieser Vorschlag fand vielfachen Beifall und ist weiter ausgebaut worden. Er hat dann zur Construction des Athmungsstuhles von Rossbach geführt, auf dem der Kranke sitzt und sich selber durch zwei Hebelarme breite Bänder bei jeder Exspiration um den unteren Theil der Brust fest anzieht. (Ausführliche Beschreibung im Klin. Centralblatt, 1887, Beilage S. 31.)

Iwanow (Dissertation Petersburg) gibt auf Grund einer Behandlung von zehn Emphysematikern mit Rossbach's Stuhl an, dass sich der Brustumfang im Durchschnitt um 0·5 verringert habe, während die Lungencapacität um 350—930 cm^3 wuchs.

Noch einfacher ist, was Strümpell empfohlen hat: ein billiger Apparat aus zwei Brettern, welche an der einen Seite durch ein elastisches Band verbunden sind. Sie werden dann an die beiden Seiten des Thorax angelegt, und der Kranke fasst die vorderen Ende, welche er bei jeder Ausathmung einander nähert, so seinen Thorax seitlich zusammendrückend. Langerhans[1]) hat sie auf der Innenseite mit einem lufthaltigen Gummibeutel gepolstert und wendet sie viel auf meiner Klinik an.

Schreiber empfiehlt die allseitige Compression des Thorax mittelst eines elastischen Corsettes. Hiebei werde die abnorme Athmung des Em-

[1]) Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie, Bd. II.

physematikers in eine fast normale umgewandelt, die Ausathmung erleichtert und beschleunigt, die Einathmung etwas verlängert, die Athempause trete ein. Mit Hilfe von Messung und Spirometrie zeigt er, dass unter dem Corset eine Verkleinerung des Thorax erreicht werde, welche über die spontan erreichbare Exspirationsstellung hinausgehe. Dieser therapeutische Effect könne durch gleichzeitige Ausathmung in verdünnte Luft vorübergehend erhöht werden.[1])

Eine andere Art der Compression hat Steinhoff mit einem Gürtel vorgenommen, dessen nähere Beschreibung vgl. Berliner klin. Wochenschr., 1890, Nr. 40.[2])

Schon 1883 hatte Feris[3]) eine Bandage ähnlich wie ein Doppelbruchband empfohlen, dessen beide Pelotten auf die obersten Intercostalräume vorn drücken und die Athemnoth sehr erleichtern sollen. Ich habe über alle diese Compressorien keine Erfahrung, noch ist mir kein Emphysematiker begegnet, welcher sie dauernd getragen und gelobt hätte.

Die Gefahren, welche man dieser Methode zugeschrieben hat (Neigung zu Hämoptoe, Schwindel, Eiweiss im Urin) sind nur bei unvorsichtiger und übermässiger Handhabung zu befürchten. Die einfache Compression von Gerhardt ist längst nicht mehr in Gebrauch, die Athmungsübungen aber werden stets eine werthvolle Beihilfe der Therapie bleiben. Alle diese Methoden sind bei grosser Schwäche und Alter des Patienten, bei Herzaffection und Neigung zu Hämoptoe nicht anzuwenden.

Nach meiner Ueberzeugung kann ein energischer Arzt durch Athmungsgymnastik unter Zuhilfenahme von mässigen Wasserproceduren, welche dem Alter und dem Kräftezustande der Kranken angepasst werden, sehr Dankenswerthes leisten. Diese Grundzüge, welche ich bereits in der ersten Auflage meiner Vorlesungen über allgemeine Therapie niedergelegt habe, sind später durch zahlreiche Specialarbeiten ausgeführt und eingeschärft worden. Die Beihilfe von Apparaten ist im Allgemeinen um so mehr zu widerrathen, je complicirter sie sind, nur sehr bemittelten Leuten kann man mit gutem Gewissen die Anschaffung solcher empfehlen, die einige Tage, vielleicht Wochen mit Enthusiasmus aufgenommen werden, aber bald (da sich die gehofften Wunder nicht einstellen) in einem Winkel verkommen. Das Wesentliche der Athmungsgymnastik (welches sich übrigens für jeden gebildeten Arzt ohne weiteres aus unseren anatomischen und physiologischen Kenntnissen ergibt) ist in ansprechender Weise von Hughes[4]) in einem Buche zusammengestellt worden, welches man auch dem Patienten in die Hand geben kann, um ihn zu einer verständigen

[1]) Hiegegen wäre ich aus früher angeführten Gründen.
[2]) Weitere Beobachtungen ebenda 1892, Nr. 31—38.
[3]) Société de thérapeutique, 12 Juillet.
[4]) Lehrbuch der Athmungsgymnastik. Wiesbaden 1893.

und andauernden Anwendung dieser Methode zu erziehen. Ebenfalls findet man eine ausführliche Darstellung bei Landerer.[1]) Die ganz einfache Athemgymnastik ist das Tiefathmen, für das Emphysem kommen nun diejenigen Hilfsbewegungen in Betracht, welche besonders die Exspiration begünstigen. Jegliches beengende Kleidungsstück ist abzulegen. Es darf nur mit geschlossenem Munde geübt werden. Grundregel ist: Alle Bewegungen, bei denen die Arme von der Brust fortbewegt werden, wirken mehr oder weniger inspiratorisch, diejenigen, bei welchen sie der Brust genähert werden, wirken exspiratorisch, mag dies activ oder passiv ausgeführt werden. Für die meisten Fälle passt es, wenn der Kranke stehend in jeder Hand eine leichte Hantel (1 Pfund) aus der bequemen Hängelage die ausgestreckten Arme bis zur Horizontalen hebt und die Hand in grösste Supinationsstellung (Handfläche nach oben) wendet. Während dieser Bewegung wird inspirirt. Darauf wird dieselbe Bewegung rückwärts gemacht bis zur Hängelage und daran eine Kniebeuge, geschlossen, so dass die Hanteln den Boden berühren; während dieser Zeit wird exspirirt.

Zu Anfang muss nach einmaliger Ausführung dieser Bewegung schon geruht werden, 6 solcher Athmungen hintereinander habe ich schon als eine hohe Leistung ansehen gelernt, über welche solche Kranke nicht hinausgehen sollten. In vielen Fällen empfiehlt sich nicht die vollständige Uebung, sondern nur entweder das Armheben oder das Kniebeugen. Wenn das Armheben allein gemacht wird, so ist am Schlusse der Exspiration die saccadirte Exspiration mit 2—3 kurzen kräftigen Contractionen der Bauchmuskeln zu empfehlen.

Die Dosirung dieser Uebungen ist durch den Arzt nöthig. Damit dieselben richtig und regelmässig ausgeführt werden, muss der Kranke regelmässig unter Aufsicht eines Arztes üben. Eine leichtere Form der Uebung unter genauer Bestimmung von Häufigkeit und Dauer der Pausen kann der Arzt dann dem schon eingeübten Kranken zu verschiedenen Tageszeiten vorschreiben, wo er nicht dabei sein kann. Die Controle darf er nicht aus der Hand geben, später wird ebenso durch Nachlässigkeit, wie im Anfang durch Uebertreibung gesündigt. In allen grösseren Städten gibt es jetzt Institute, wo solche Uebungen mit Erfolg getrieben werden können. Oft sind es die Zander-Institute. Gewisse Uebungen mit Zanderschen Apparaten sind oft nützlich anzuschliessen, wenn man gleichzeitig die Herzschwäche bekämpfen will; hier kommen namentlich die Grundsätze für Kräftigung des Herzens in Betracht, auf welche ich an dieser Stelle nicht eingehe, die aber keineswegs vernachlässigt werden dürfen.

Für gewisse Kranke ist auch folgende von Gerhardt neuestens empfohlene Methode[2]) in Betracht zu ziehen: Der Kranke legt sich auf

[1]) Mechanotherapie. Leipzig 1894.

[2]) Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie. I, 1.

den Bauch und kreuzt die Arme auf dem Rücken; die Fusssohlen stemmen sich an das untere Ende des Bettes oder die Fussspitzen drücken sich fest gegen die Matratze. Ein kleines Kissen liegt unter dem oberen Theile der Brust, auf ein zweites stützt sich die Stirne. Unter tiefen Athemzügen macht der Kranke bei jeder Ausathmung eine kräftige Streckbewegung in den Fussgelenken, durch welche die Brust gegen das Kissen gedrückt wird. Die Empfehlung erinnert mich an die Krankengeschichte eines Emphysematikers von Schmidtlein, welcher sich am besten befand, wenn er auf dem Bauche lag. Für gewöhnlich lieben diese Kranken die Bauchlage nicht. Diese Methode von Gerhardt wird daher nur bei einem sehr beschränkten Patientenkreise anwendbar sein.

Im weiteren Verfolge und in dem Bestreben, immer mehr zu leisten, hat man der Athmungsgymnastik die Massage des Thorax hinzugefügt. Es ist unleugbar, dass man mit Hilfe dieser den Kranken allerlei unangenehme, subjective Empfindungen nehmen kann; da wo es zu reissenden oder stechenden Schmerzen auf der Brust kommt, ist das Verfahren oft sehr angebracht. Die grossen Empfehlungen, welche rühmen, man könne damit die Circulation in den starren Wandungen verbessern und denselben eine erhöhte Elasticität zurückerwerben, wird man dagegen ein berechtigtes Misstrauen entgegenstellen müssen. Kranke, welche die Mittel haben, dergleichen lange und gut an sich ausführen zu lassen, mögen es immer versuchen. Subjectiv empfinden sie meist eine grosse Befriedigung, und die energische Suggestion des mit interessirten Masseurs ist auch nicht zu verachten. Noch Andere behaupten, auf solche Weise sogar günstig auf die Circulation in der Lunge selbst wirken zu können. Ich halte dies für eine Täuschung. Möglich dürfte dies allerdings mit Hilfe der Erschütterungsmassage sein, welche durch den sogenannten Concussor ausgeführt wird. Dieser für die physikalische Therapie jedenfalls werthvolle Apparat, den ich vielfach mit Nutzen auf der Poliklinik gebrauche, gestattet es, sehr kleine Erschütterungen in rascher Folge hervorzubringen, welche nicht auf die Oberfläche beschränkt bleiben, sondern ganz in die Tiefe dringen. Dabei entsteht kein lästiges oder schmerzhaftes Gefühl, wie es bei anderweiter Massage leider oft nicht genug vermieden wird, die Kranken versichern vielmehr, dass ihnen diese Erschütterung angenehm und wohlthuend sei. Sie wird ebenso günstig wie die sonst gebräuchliche Massage auf den Thorax wirken und sie wird unzweifelhaft auch auf das Lungengewebe, wenigstens die oberflächlicheren Schichten desselben, wirken, kann also möglicherweise die Circulation anregen und die Ernährungsverhältnisse günstig beeinflussen. Neben der Athmungsgymnastik würde ich diese Uebungsmethode einer gründlichen weiteren Erprobung für würdig halten.

Ein sicherer und unumgänglich nothwendiger Mithelfer aber bei der Behandlung unserer Krankheit ist die Hydrotherapie. Schon lange schicke

ich mit vielem Nutzen diese Kranken in Wasserheilanstalten. Aus der Reihe der dort mit ihnen vorgenommenen Verfahren behalten sie meist das eine oder das andere, was ihnen besonders angenehm gewesen ist, und machen davon zu Hause wieder und wieder Gebrauch. Kurze, verschiedenartig temperirte Güsse und Douchen, Abreibungen und Theilpackungen erweisen sich stets nützlich und zuweilen werden glänzende Erfolge erzielt. Dies ist um so leichter verständlich, als der für den Emphysematiker so wichtige günstige Einfluss auf das Herz durch dieselbe Behandlung gleichzeitig mit erreicht wird.

Die Anwendung von Umschlägen und Einreibungen auf den Thorax geschieht theils um Schmerzen zu lindern, theils um die Athemnoth zu bekämpfen. Für den ersten Zweck sind die warmen Breiumschläge, der Priessnitz,[1]) die Einreibungen von Chloroformöl und von Salicylsäure[2]) besonders in Gebrauch und verschaffen dem Kranken oft grosse Erleichterung. Die Athemnoth bekämpfen wir durch die Sinapismen und gelegentlich versucht man noch das Baumscheidtiren.

Eine nicht geringe Rolle spielen bei unserer Krankheit auch die Mineralwassercuren. Ihren wesentlichen Nutzen entfalten sie nach denselben Principien, nach denen wir sie bei der Bronchitis bereits empfohlen haben, ich kann daher auf das dort Angeführte einfach zurückverweisen. In manchen Fällen sind aber auch directe Ableitungen auf den Darm empfohlen, und solche Kranke werden dann nach Karlsbad, Marienbad, Homburg und ähnlichen Orten geschickt. Man erkennt die hiefür geeigneten Patienten schon daran, dass sie zu Hause bereits grosse Verehrer von Aloe und Rhabarber sind. Einen wesentlichen Einfluss auf das Emphysem haben diese Curen natürlich nicht, aber die häufigen Fälle, in denen der Emphysematiker fettleibig ist und doch noch ein leistungsfähiges Herz hat, eignen sich für solche Therapie in hohem Masse.

Medicamente im engeren Sinne werden sehr zahlreich beim Emphysem gebraucht, natürlich sind sie nur rein symptomatisch wirksam, aber da doch oft von dem grössten Nutzen und in den vorgeschrittenen Stadien unentbehrlich. Man lese vor Allem, was über diese bei der Therapie von Bronchitis und Asthma gesagt ist. Da es sich hier im Wesentlichen um eine Wiederholung des dort Gesagten handelt, so fasse ich mich ganz kurz. Ich übergehe das, was über die Expectorantia zu sagen wäre.

Die Nux vomica soll auf die glatten Muskeln wirken und wird dies auch ohne Zweifel thun, wie lange glaubt man aber durch solchen künstlichen Reiz die Arbeit der Bronchien erleichtern zu können?

---

[1]) Auch die japanische Wärmedose, der Thermophor.

[2]) 10% in Vasogenum spissum als Salbe einzureiben und mit Polsterwatte zu bedecken. A. W. Müller, Therapie der Gegenwart, 1899.

Digitalis erweist sich in vorgeschrittenen Fällen, in denen das Herz und die Circulation schon mitleiden, stets als nützliches Symptomaticum, auch Strophantus und Coffeïn kommen da in Betracht.

In den senilen Formen sind die Alkoholica werthvolle Unterstützungsmittel. Gelegentlich werden leichte Eisenpräparate mit empfohlen.

Das von Stokes schon hochgerühmte Kalomel kommt bei der cyanotischen Form des Endstadiums in Betracht. Ich halte es für ein gefährliches Mittel, für die Privatpraxis kaum geeignet. In den schlimmsten Fällen wird man immer zu unseren zuverlässigen Narkoticis greifen müssen, und hier steht natürlich das Morphium an der Spitze. Demselben treten jetzt zahlreiche Concurrenten zur Seite, das Codeïn, Heroin, Peronin und Dionin.

Das Heroin ist ebenso gelobt wie auch angegriffen worden. Nachdem sich gezeigt hatte, dass es in einer Reihe von Fällen gut wirkte, zeigten sich doch auch gelegentlich sehr unangenehme Ueberraschungen, und wenn wir keines unserer zuverlässigsten und besten Mittel davon freisprechen können, so ist bei dem Heroin jedenfalls besonders zur Vorsicht und zum Beginn mit sehr kleinen Dosen zu rathen. Da wird dann natürlich die Wirkung wieder vielfach problematisch werden müssen.

Das Codeïn ist uns lange bekannt. Es ist neuerdings wohl mehr künstlich wieder der Aufmerksamkeit besonders empfohlen worden. Es bleibt ein werthvolles Mittel da, wo man den langen Morphiumgebrauch fürchten muss, und wo man einer Abwechslung bedarf. Man kann es nur innerlich geben, zur subcutanen Injection eignet es sich nicht, diese ist immer recht schmerzhaft.

Das Dionin scheint ein Mittel zu sein, welches wohl ein grosses Interesse verdient. Es ist salzsaures Aethylmorphin,

$$\left.\begin{matrix} C_2 H_5 O \\ H O \end{matrix}\right\rangle C_{17} H_{17} NO\,HCl + H_2 O,$$

leicht löslich in Wasser (1 : 7), Alkohol und Syrup, und wirkt in der Dosis von 0·002—0·004 bei Kindern von 3—12 Jahren, 0·002—0·02 bei Erwachsenen durchschnittlich ebenso prompt wie Morphium, man muss allmählich mit den Dosen steigen. Da, wo schon viel Morphium angewendet wurde, hilft auch Dionin nicht mehr. Wie Morphium ist Dionin auch für die subcutane Injection sehr geeignet. Als Vorzug vor dem Morphium wird angeführt, dass nicht leicht wie bei Morphium eine Angewöhnung eintrete, dass Neigung zu Herzklopfen und Eingenommenheit des Kopfes sich viel seltener finden als bei Morphium, dass bei seiner Anwendung Nachtschweisse der Phthisiker günstig beeinflusst wurden (Jarisch), während Morphium das Gegentheil zu thun pflegt. Dieser Autor will es besonders deshalb bei Emphysem und Asthma dem Morphium vorziehen, weil er fand, dass unter dem Morphium- (und Heroin-) Gebrauch

die Athmungsgrösse sich deutlich vermindert, während sie bei Codeïn sich weniger, bei Dionin aber sehr erheblich steigerte. Der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureproduction nehmen zu, entsprechend der mehr geleisteten Athemarbeit. Dieses Resultat entspricht den so interessanten von Winternitz (Therapeutische Monatshefte, 1899), welcher angibt, dass Heroin deutlich die Erregbarkeit des Athemcentrums herabsetze (Athemgrösse und Athemfrequenz erniedrige), während Codeïn und Dionin dies nicht thun. Heroin verhält sich also hierin ganz wie Morphium, von dem Filehne dasselbe angibt. Diese theoretischen Resultate dürfen aber nicht verführen, nun schleunigst zu sagen, Morphium eigne sich bei Bronchitis, Emphysem, schmerzhaftem Husten und Dyspnoe-Zuständen nicht, da müsse Dionin genommen werden. Solche Schnelligkeit im Schliessen ist gefährlich, wie sattsam bekannt. Nicht umsonst sagt Niemeyer, Morphium sei ein ausgezeichnetes Expectorans, und so wird es auch bleiben, trotz aller theoretischen Speculationen. Ob das Dionin ihm überlegen ist, wird sich am Krankenbette zu zeigen haben und nicht aus jenen Experimenten abgeleitet werden dürfen. Wir wollen hier nur sagen, dass Dionin und Morphium nicht gleichwerthig sind, dass ersteres in gewissen Fällen besser sein kann. Nach meinen Principien ist bei der Schonungstherapie das Morphium jedenfalls vorzuziehen, und Uebungstherapie durch Dionin zu unterstützen, würde mir als Fehler erscheinen. Wenn Jarisch sagt: „Besonders in den Anfangsstadien der Phthise, wo Codeïn oder Dionin oft genug lange Zeit hindurch Anwendung finden müssen," so ergibt sich schon daraus, dass wir therapeutische Antipoden sind. Aus den praktischen Resultaten von Körte,[1]) Freymuth und Jenisch geht aber jedenfalls hervor, dass das Dionin zur Zeit unter die Symptomatica bei schwer belästigten Emphysematikern einzureihen und weiter zu erproben ist. Vor dem Paraldehyd wird besonders gewarnt.[2])

Bei der cyanotischen Form des Endstadiums ist die Punction der unteren ödematös geschwollenen Extremitäten oft von grosser subjectiver Erleichterung gefolgt und daher stets zu empfehlen, wenn auch das Leben nur etwas länger hingeschleppt wird. Bei den sehr Kachektischen kann die Punction direct den Ausgang beschleunigen.

Gelegentlich ist bei auffallenden Stauungserscheinungen nicht zu Schwächlicher von den alten Aerzten die Venäsection gerühmt worden, und dürfte nicht ganz zu verwerfen sein.

---

[1]) Therapeutische Monatshefte, 1899.

[2]) Rolleston, Med. Centralblatt, 1889.

II. Das vicariirende Emphysem.

Pathogenese.

Dieser Zustand kann nicht als eigene wohl charakterisirte Krankheit betrachtet werden. Bei allen möglichen Krankheiten der Lunge, bei denen Theile des Bronchialbaumes für die Luft unzugänglich oder schwer passirbar werden, kommt es zu umschriebenem Emphysem, wie es bei diffusen Erkrankungen der Bronchien zu diffusem Emphysem kommt. Da aber die Beobachtung sich dabei aufdrängt, dass die Ausdehnung der Lunge in den Theilen stattfinde, welche primär nicht erkrankt waren, und dass diese Ausdehnung stattfinde, um Raum auszufüllen, welchen die erkrankte Partie nicht mehr einnehmen konnte, so gelangte man zu der Vorstellung, dass hier die ausgedehnten Theile an Stelle der erkrankten thätig werden, und so wurde der Name vicariirendes Emphysem eingeführt. Wesentlich ist also eigentlich für diesen Begriff, dass hier bis dahin gesundes Gewebe emphysematös wird. Damit hängt dann aber direct zusammen, dass man die Ansicht aufstellt, es könne allein durch übermässigen Inspirationszug die Elasticität der Lunge dauernd geschädigt werden, eine Ansicht, welche ich bereits früher nicht annehmen wollte.

Ich sehe mich auch hier dazu nicht im Stande. Wenn diese Ansicht auch im Allgemeinen der Darstellung von Andral entsprechend[1]) vielen Beifall gefunden hat, so halte ich doch keineswegs für gesichert, dass die Ausdehnung wirklich völlig gesunde Lungenabschnitte trifft. Man müsste dazu annehmen, dass 1. circumscripte Erkrankungen in der Lunge bestehen können, ohne die Nachbartheile in Meitleidenschaft zu ziehen, was mir schon unwahrscheinlich ist; 2. dass der Organismus eine Inspirationsanstrengung genau nach seinem Sauerstoffbedürfniss regulirt, ohne sich irgend um den Zustand der Lunge zu kümmern, was wieder meiner Ansicht von den Lebensvorgängen ins Gesicht schlägt.

Dass der Thorax bei seinen Ausdehnungsbewegungen nicht so ganz unabhängig von der Ausdehnungsfähigkeit der Lunge ist, dass es auch hier Regulirungseinrichtungen geben muss, sehen wir z. B. evident in vielen Fällen, wo die eine Seite oder ein Theil derselben bei der Athmung

[1]) Andral, Clinique méd., tome III, 1. éd., pag. 62 f. Vgl. auch Gairdner, Archives générales, 1854, II.

ruhig stehen bleibt, weil die darunter liegende Lungenpartie infiltrirt ist und sich nicht ausdehnen kann, z. B. bei ganz frischen Pneumonien, wo weder von Schrumpfungs- noch von Verwachsungsvorgängen die Rede sein kann.

Also selbst für das vicariirende Emphysem erkenne ich die reine Inspirationstheorie keineswegs als völlig ausreichend an, wenngleich ich ihr hier immer noch die verhältnissmässig grösste Bedeutung zubillige. Ja, ich will zugeben, dass es gelegentlich Fälle von sehr plötzlichen tiefgreifenden Störungen geben kann, wo es so aussieht, als ob alle Compensationen und Correctionen nicht ausreichen, und der Verlauf rapid nach dem Schema der compensatorischen Ausdehnung stattfinde, z. B. wenn sehr schnell ein grosser Bezirk der Lunge seine Ausdehnungsfähigkeit verliert, so dass nun die ganze Saugkraft des Thorax auf eine verhältnissmässig kleine Lungenpartie wirkt: plötzlicher Verschluss eines Hauptbronchus, Embolien grosser Bezirke der Arteria pulmonalis, grosse, sehr acut auftretende Infiltrate. Aber selbst für solche Fälle bestehen noch Bedenken, ohne ödematöse Zustände, ohne erhebliche Circulationsstörungen geht es doch auch dabei in den freigebliebenen Lungenpartien niemals ab. Jedes Oedem führt aber bekanntlich zu einer acuten Lungenblähung.

Ich habe selbst einen Fall gesehen, wo beim Wachsthum eines Mediastinaltumors, als der eine Hauptbronchus ziemlich schnell verschlossen wurde, die andere Lunge sich so rapid ausdehnte, dass man an das Entstehen eines Pneumothorax denken musste.

Die Regel ist: Auch das vicariirende Emphysem entsteht wie das substantive durch verschiedene oft sich vereinigende Schädlichkeiten bei In- und Exspirium und bei Circulationsstörungen. Es ist also nicht charakteristisch für diese Form, dass sie sich in dem gesunden Gewebe entwickelt, die Regel ist nur die, dass in der Lunge eine Herderkrankung besteht und dass diese das Krankheitsbild beherrscht und ihm ihren Stempel aufdrückt. Die Rückwirkung dieser Herderkrankung auf das übrige gesunde Lungengewebe ist nun in einer Reihe von Fällen eine solche, dass durch das Mittelglied von allerlei Schädigungen der freien Luftcirculation in den Bronchien (Katarrhe, Oedem) in diesem Lungengewebe vicariirendes Emphysem sich entwickelt. In vielen Fällen ist das auch nur eine acute Lungenblähung, welche sich in den letzten Stunden oder höchstens Tagen vor dem Tode entwickelt hat, so namentlich in Fällen von acutem Lungenödem oder von Hämoptoe, wenn das Blut von der Stelle der Blutung aus durch Aspiration in die verschiedensten Theile des Bronchialbaumes gelangt. Man sei daher bei den Sectionen in der Deutung des gefundenen Emphysems vorsichtig.

Wie sehr diejenigen irren, welche glauben, man könne überall gleich diese rein mechanische Betrachtungsweise einführen, beweisen Fälle, in

denen in früher Jugend ein grosser Theil einer Lunge atrophisch geworden ist und wo die andere nicht etwa nun emphysematös wird, wie man für nöthig halten müsste. Solche Fälle sind vielfach beschrieben worden,[1]) besonders beweisend sind die Angaben von Recklinghausen und Coats. Die gesunde Lunge wird hier hypertrophisch und kann damit enorme Defecte ausgleichen. Selbst die beiden Seiten der Brustwand bleiben ganz gleich entwickelt, wenn auch die eine Lunge so gut wie ganz fehlt. Wesentlich hiebei dürfte die Jugend sein, im vorgeschritteneren Alter ist auf solche heilsame Hypertrophie nicht mehr zu rechnen, aber vielleicht noch in den Jahren von 20—30? Hierüber fehlt es noch ganz an genaueren Erfahrungen, obwohl die Sache für die Heilung der Phthise ein nicht geringes Interesse beanspruchen darf. Die Therapeuten sprechen bald von Hypertrophie, bald von compensatorischem Emphysem. Ist die erstere sicher festgestellt? Das letztere ist ja eine täglich am Sectionstisch zu erhebende Thatsache.

So ist ganz gewöhnlich bei einer beträchtlichen Tuberculose beider Oberlappen eine Vermehrung des Volumens der Unterlappen vorhanden, wobei die Lungen tief in die Complementärräume hineinrücken und das Zwerchfell geradezu nach unten zu drängen — denn in Wirklichkeit drängen sie es hier nach unten, obwohl natürlich ihre erste Ausdehnung nur dadurch möglich ist, dass das Zwerchfell energischer inspirirt und die Luft in die unteren Partien saugt, denn sie drängen dadurch, dass sie sich nicht mehr auf das frühere Volumen zusammenziehen. Hier sieht man auf das Deutlichste, wie die Vergrösserung der Lunge doch nicht einfach von der Wandung (Thorax und Zwerchfell) abhängig ist, sie wirkt doch auch activ, insoferne sie ihrer Verkleinerung Widerstand leistet. Aber das kann sie nur, indem Schädigungen da sind, welche in den Bronchien und Alveolen den Austritt der Luft erschweren: Schleimanhäufungen und Verminderung der Elasticität. Es kommt also hier doch auf dieselben Betrachtungen heraus, welche wir bereits bei der Betrachtung des diffusen Emphysems angestellt haben. Daraus ergibt sich wieder, dass es keine scharfe Grenze zwischen substantivem und vicariirendem Emphysem gibt und dass diese beiden Namen gefährlich sind, wenn sie einseitige Vorstellungen conserviren.

Formen und Vorkommen. Verschiedene Formen, in denen dieses Emphysem auftritt, haben zu Eintheilungen geführt:

1. Das bullöse Randemphysem, welches fast nur an den Rändern auftritt und bei dem Blasen von Haselnuss- bis Citronengrösse zur Entwicklung kommen können. Sie sitzen häufig gestielt auf, ihre Wandung ist von verdickter Pleura überzogen, aber fast nie mit der Pleura costalis verwachsen.

[1]) Zusammenstellung siehe bei Schuchard, Virchow's Archiv, Bd. CI, S. 71.

2. Das lobäre Emphysem, welches bei der Obsolescenz, beziehungsweise Atelektase ganzer Lungenlappen sich entwickelt, meist nicht sehr hochgradig wird, und wo man besonders auf den Gedanken geführt wird, dass hier die gesunden Lungentheile sich ausgedehnt haben, weil ein grösserer Theil durch Krankheit verkleinert und functionsuntüchtig geworden ist. Solche Fälle sind besonders bei Atelektase Kyphotischer, bei chronischer Tuberculose, bei Schrumpfungen und Adhäsionen nach grossen Pleuritiden, fibrinöser Bronchitis zu beobachten. Hierher gehört offenbar auch das Emphysem, welches sich bei Kindern mit pneumonischen Affectionen der hinteren und unteren Lungenpartien in den vorderen und oberen Theilen beider Lungen um so leichter entwickelt, je stärker die Dyspnoe ist. Auch andere Lungenaffectionen der Kinder führen dazu. Zahlreiche Beispiele bringt Hervieux,[1]) auch Rilliet und Barthez kennen dies Vorkommen.

Die rachitischen Veränderungen der Thoraxwand, sowie die Kyphosen sind fast regelmässig vom Emphysem grösserer Theile gewisser Lappen begleitet, welche ganz gesetzmässig entsprechend den compensatorischen Thoraxerweiterungen sich ausbilden. Hier wird der Name vicariirendes Emphysem mit Vorliebe angewendet.

3. Das lobuläre, welches bei multiplen kleineren Herden in deren Umgebung auftritt und ein rein pathologisch-anatomisches Interesse darbietet.

Am häufigsten findet sich diese Form des Emphysems bei der Tuberculose, dann bei chronischen Bronchopneumonien, Peribronchiten, besonders z. B. durch Pneumonokoniose, bei chronischen Pleuritiden und deren Residuen, bei Geschwülsten, bei atelektatischen Herden geringeren Umfanges, wie sie so oft Herzklappenfehler mit brauner Induration begleiten, am seltensten bei Abscessen, gangränösen Herden oder bronchiektatischen Hohlräumen.

Ueber das Emphysem bei Tuberculose findet man besonders ausführliche Mittheilungen bei Gallard, Archives générales, 1854, II. Hier kommt das vicariirende Emphysem in der verschiedensten Weise vor. Die Sache hat deshalb ein gewisses Interesse, weil man darin hat ein Heilbestreben der Natur sehen wollen. Ich glaube mit Gallard, dass es jedenfalls kein günstiges Heilbestreben ist. Wenn schon das Lungengewebe verloren ist und ein Raum muss ausgefüllt werden, so ist das Einsinken der Thoraxwand und das Emporsteigen des Zwerchfells doch vortheilhafter.

Besonders abzutrennen ist die acute Lungenblähung, welche in den letzten Lebenstagen oder in der Agone sich bei vielen Kranken entwickelt, so bald sie unter heftiger Dyspnoe zu Grunde gehen. Meist ist hier das

[1]) Archives générales, Juin 1861. Die Arbeit krankt am Zusammenwerfen von vesiculärem und interstitiellem Emphysem.

Lungenödem als Ursache anzusehen. Auch hier möchte ich die beim substantiven Emphysem ausgesprochene Regel einführen, man soll erst dann von einem Emphysem sprechen, wenn es sich um einen Zustand handelt, der mindestens eine Woche gedauert hat.

Ein geringes partielles Emphysem macht an sich natürlich keine Symptome, je ausgedehnter es wird, um so mehr treten die des diffusen Emphysems hervor. Wie in den interessanten Fällen, wo die Krankheit auf die eine Hälfte der Lunge beschränkt ist, die Symptome auch sich beschränken müssen, ist leicht verständlich. Auf die Einzelheiten brauche ich nicht wieder einzugehen.

Für kleinere Stellen wird ein eng begrenzter tympanitischer Percussionsschall immer angeführt; ich glaube, dass dieses Zeichen nicht sehr häufig da ist. Aber das Wort tympanitisch wird auch von Vielen sehr lax gebraucht und nach meiner Ueberzeugung nicht selten missbraucht.

Für die Prognose der partiellen Emphyseme gilt natürlich dasselbe wie für die diffusen, wenn sie nur hinreichend gross sind, die kleineren Formen sind ungefährlich. Man kann sagen, wenn das Emphysem so gross ist, dass es leicht und sicher diagnosticirt und demonstrirt werden kann, so ist es immer schädlich. Wenn es dagegen so umschrieben bleibt, dass man es nur vermuthen kann, so ist es nicht besonders in Betracht zu ziehen. Im Allgemeinen gilt es als Regel, dass diese Emphyseme keine Folgeerkrankungen nach sich ziehen, wie sie dem diffusen Emphysem angehören, namentlich keine Herzaffectionen.

Für die Therapie ist die beherrschende Krankheit ausschlaggebend, das Emphysem wird hier kaum berücksichtigt.

III. Das interstitielle Emphysem der Lunge.

Pathogenese und Aetiologie.

Das interstitielle oder auch interlobuläre Emphysem der Lunge entsteht durch Einreissen der Schleimhaut in einem Bronchus oder auch in den Alveolen selber. Die Luft tritt alsdann durch den Riss zwischen das Bindegewebe der Lunge ein. Kommt ein Riss an der Oberfläche der Lunge zu Stande, so führt er bekanntlich in der Regel zu Pneumothorax, aber es kann auch hier der Pleuraüberzug widerstehen und die Luft sich nur unter der unverletzten Pleura ausbreiten.[1]) Sind die Pleurablätter verwachsen, so bleibt die Luft regelmässig unter der Pleura pulmonalis. Man kann sich denken, dass sie auch in das Gewebe der Verwachsung, also zwischen die beiden Pleuren käme, ich weiss aber keinen Beleg hiefür. Unter die Pleura costalis tritt sie auch nicht. Bei Oeffnungen, die dicht an der Lungenwurzel sich bilden, kann auch die Luft, ohne in die Lunge oder Pleura zu kommen, direct in das Mediastinum gelangen. Dahin gehört in der Regel das Emphysem der Gebärenden, welches, von einem Riss an einer bestimmten Stelle des Hilus beginnend, sich auf das Mediastinum fortpflanzt und so zum Halse gelangt. Auch die Fälle von Quincke und Petersen sowie von Schotten[2]) gehören dahin. Diese sowie das allgemeine Hautemphysem, welches zu Stande kommt, wenn bei Verwachsungen der Lunge Ulcerationen derselben bis in das subcutane Bindegewebe gelangen und so direct von der Lunge aus sich ein Emphysem der Hautdecken bildet, stellen Formen dar, welche wir hier nicht weiter betrachten.

Zunächst und vor Allem ist davor zu warnen, dass man nicht sogenannte Leichenemphyseme für solche nimmt, welche während des Lebens entstanden sind, und es haben die pathologischen Anatomen auf diese Gefahr vielfach aufmerksam gemacht.

Man unterscheidet theoretisch, ob der Riss in der Lunge durch ein Trauma, durch einen Krankheitsprocess oder durch eine Hustenanstrengung zu Stande gekommen ist. Im Allgemeinen ist die Hustenanstrengung die

---

[1]) Z. B. Grancher, Union méd., 1886, No. 41.

[2]) Berliner klin. Wochenschr., 1884, 1886.

letzte Ursache, nachdem die Lunge vorher durch ein Trauma oder einen Krankheitsprocess bereits verändert wurde. Dass heftiger Husten bei ganz gesunder Lunge Emphysem hervorbringen kann, ist aber doch nicht zu bezweifeln. Bei der grossen Mannigfaltigkeit der Vorkommnisse muss man dieselben jedenfalls in Abtheilungen bringen, wenn es auch immer Fälle geben wird, welche jeder Eintheilung spotten.

Wir betrachten die interlobulären Emphyseme in folgenden Rubriken:

1. Durch Traumen im engeren Sinne.

a) Traumen, die von aussen wirken (Stich, Hieb, Quetschung der Brust). Hier können die äusseren Hautbedeckungen völlig unverletzt bleiben. Man hat dann den Einfluss von Splittern gebrochener Rippen besonders angeklagt. Aber es gibt auch Fälle genug, wo die Rippen nicht verletzt sind, nur die Gewalt der Quetschung genügt.[1])

b) Traumen, die von innen wirken. Eine Stricknadel war in den Oesophagus geschlüpft und hier quer eingekeilt. Nach einiger Zeit Zeichen von Hautemphysem, erst 14 Tage später Beginn von Fieber, übelriechendes Sputum, Pneumothorax, Tod. Bei der Section interlobuläres Emphysem der rechten Lunge, in der die Spitze der Nadel lag.

2. Durch gewaltsames Lufteinblasen. Man kann diesen Fall auch zu 1 *b*) rechnen. Früher wurden Lufteinblasungen bei Neugeborenen ganz gewöhnlich angewendet, wenn sie im asphyktischen Zustande zur Welt kamen. Jetzt ist diese Methode wohl von keinem Geburtshelfer mehr gebilligt. Bei Erwachsenen wird in verzweifelten Fällen das Einblasen von Luft doch immer wieder zur Hilfe genommen. Jedenfalls ist es mit entsprechender Vorsicht anzuwenden, und nicht als einziges Mittel, nicht ohne die gleichzeitige Anwendung der äusseren Methoden zur künstlichen Respiration.

3. Durch Fremdkörper in den Athemwegen.

4. Durch pathologische Producte in den Athemwegen. (Hieher gehören besonders die Tumoren der Trachea und die Membranen bei Diphtheritis.)

5. Durch äussere Gewalteinwirkung auf die Athemwege. Hier ist die Strangulation anzuführen, welche häufig zum Emphysem zu führen pflegt.

6. Durch willkürlichen oder krampfhaften Glottisverschluss. Das Emphysem der Gebärenden, das bei Spasmus glottidis, bei heftigen Hustenanstrengungen ist hier zu nennen. Die heftigen Hustenanstrengungen

[1]) Holmes, Lancet, 1886, I, pag. 879. Hämoptoe, grosse Athemnoth, völliges Aufgehobensein der Respiration rechts, Stillstand der Seite, aber keine Percussionsveränderung! Am folgenden Tage amphorisches Athmen. (?) Kein Zeichen von Luft oder Flüssigkeit in der Pleura. Heilung mit Verdichtungen in der Lunge. Thaal, Wiener klin. Wochenschr., 1898.

werden aber doch in der Regel durch bestimmte Schädlichkeiten ausgelöst und dann unter 1, 3 oder 4 zu rechnen sein. So z. B. würden die Hustenparoxysmen bei Einathmung reizender Dämpfe doch auch zu 3 zu zählen sein.

7. Durch Inspirationsanstrengungen.

8. Durch pathologische Ursachen, welche zum Durchbruch der Lunge führen: Ulceration (Phthise, Abscess, Gangrän, Tumor, käsige Drüsen.[1]) Diese Rubrik wird von 4 gelegentlich nicht zu trennen sein.

Besondere Kritik fordert aber die Nummer 7 heraus. Hiezu wird der Fall citirt, welchen Virchow bei einem jungen Mann beobachtete. Derselbe hatte sich in den Kopf geschossen, und durch Druck auf die Medulla oblongata waren gewaltsame Inspirationsbewegungen ausgelöst worden. Die Bedenken gegen eine solche Wirkung der Inspiration allein, welche ich bei E. vesiculare und vicarium bereits ausgesprochen habe, gelten hier nicht. Es gibt Stellen an den Lungen, welche offenbar bei gewaltsamen Athemanstrengungen ganz besonders gezerrt werden, nämlich da, wo die Pleuren von der Lunge selbst auf die grossen Bronchien und anliegendes Gewebe übergehen. Die Stellen sind als Loca minoris resistentiae zu bezeichnen. Auch durch zufällige Umstände können solche Loca geschaffen sein. So kommt es, dass man hier die einfache Inspirationsanstrengung als Ursache anerkennen muss, was ich bei den ersten Formen des Emphysems ablehnte.

Was die Lungenkrankheiten anlangt, so kann man a priori sagen, dass jede gelegentlich zu interstitiellem Emphysem führen kann, ganz besonders aber sind die Erkrankungen zu fürchten, welche zu heftigen Hustenstössen Veranlassung geben.

Am häufigsten ist das Emphysem nach Phthise beobachtet, aber jedenfalls wegen der Häufigkeit der Phthise, nicht, weil diese Krankheit besonders zu Emphysem disponirt. Keuchhusten und Bronchitis mit schweren Hustenanfällen, also besonders Bronchitis sicca sind ferner als besonders häufige ätiologische Momente zu nennen. Als seltenere Ursachen gelten die Bronchopneumonie, das vesiculäre Emphysem und endlich auch die croupöse Pneumonie. Dann folgen die überhaupt seltenen Erkrankungen (vgl. oben).

Aber auch gesunde Lungen sind nicht von Emphysem sicher, wie die Fälle bei Gebärenden, bei Glottiskrampf, bei Einathmung reizender Dämpfe beweisen. Ozanam[2]) hat drei Fälle von subpleuralem Emphysem auf der nicht befallenen Lunge bei Kindern mit Pneumonie.

[1]) Vgl. Marchand, Prager Vierteljahrsschr., 1876, der für alle diese Fälle Beispiele gibt.

[2]) Archives générales, 1854, I, pag. 47 ff.

In dem Falle von Talma[1]) erkrankte ein 35jähriger Mann mit Brustbeklemmung und Fieber, allmählich liess das letztere nach, aber auf der Lunge blieben Dämpfungen, in der fünften Woche trat Emphysem am Halse und unterhalb der Schlüsselbeine auf. Die Section zeigte gasgefüllte Blasen unter der Pleura, im Lungengewebe und Mediastinum. In den infiltrirten Partien wurden Tuberkelbacillen gefunden. Es handelte sich also offenbar um einen Fall von tuberculöser Pneumonie mit secundärem interstitiellem Emphysem, wie es jedenfalls sehr selten ist.

In einem Falle[2]) handelte es sich um ein hochgradiges vesiculäres Emphysem bei einem Mann, der nur durch einfachen Fall auf den Rücken das interlobuläre Emphysem acquirirt haben soll.

In dem Falle von Guillot wurde ein 42jähriger Phthisiker plötzlich während seiner Arbeit von heftiger Dyspnoe und lebhaftem Schmerz in der linken Brustseite befallen. Vier Tage später bemerkte er in der linken Infraclaviculargegend eine kleine weiche Geschwulst, welche sich sehr schnell vergrösserte und auf das Gesicht, die Oberextremitäten und den Rumpf überging. Crepitation war fühlbar. Der Mann starb in den nächsten Tagen, und man fand die linke Pleurahöhle frei von Luft, dagegen das subpleurale Zellgewebe emphysematös. An der Wurzel der linken Lunge eine kleine Oeffnung, von da war das Emphysem ins Mediastinum gelangt und hatte sich längs der Gefässscheiden der Carotiden fortgesetzt.

Der Mechanismus ist ganz gewöhnlich so, dass sich in einem Alveolus eine kleine Oeffnung bildet. Aus dieser tritt dann die Luft in das Gewebe unter der Pleura oder um eines der dort verlaufenden Gefässe aus, zunächst nur von der Grösse eines Hanfkornes. Es soll vorkommen, dass sich viele kleine solche Oeffnungen bilden. Durch die Husten- und Athmungsanstrengungen vermehren sich die Luftperlen und bilden hellglänzende perlschnurartige Reihen im interlobulären Gewebe, wie man es durch die Pleura hindurch sehr schön sehen kann; so werden die Läppchen durch luftgefüllte Räume voneinander getrennt, welche eine keilförmige Gestalt haben sollen, so dass Laënnec sie mit den Segmenten einer Orange verglich. Die Basis liegt nach der Pleura hin. Allmählich können sie auch durch Zusammenfliessen sich vergrössern und dann die Pleura in grosser Ausdehnung vom unterliegenden Gewebe abheben, so dass ganz erhebliche Blasen entstehen. Sie kriechen entlang den Pulmonalgefässen vorwärts und präpariren dieselben heraus, wie eine dissecirende Entzündung. So gelangt die Luft an die grossen Bronchien, mit denen sie ins Mediastinum dringt. Das Bild kann also wesentlich verschieden sein, je nachdem die Luft mehr in die Tiefe dringt oder an der Oberfläche bleibt. Diese Vertheilung hängt von dem Sitze der Ausgangspunkte ab.

---

[1]) Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. X.

[2]) Saussol, Gazette des hopitaux, 1882, pag. 141.

Symptome.

Deutliche Erscheinungen auf der Lunge macht es nicht. Wenn Laënnec aus einem vollen Percussionsschalle darauf schliessen wollte oder sogar meinte, dass die Luftblasen unter der Pleura ein trockenes Reibegeräusch hervorbringen könnten, so war er im Irrthum. Wenn das Emphysem in das Mediastinum vordringt, so scheint es wohl eine gewisse Dyspnoe zu bedingen, aber nur selten werden diese Erscheinungen so auffallend gefunden, wie sie in den Büchern geschildert sind, wo von Druck auf das Herz und die grossen Gefässe eine gefährliche Wirkung abgeleitet wird.

Complicationen.

1. Emphysem der Pleura costalis. Dieses Vorkommen entzieht sich der Diagnose, und auch bei den Sectionen ist kaum darauf geachtet worden. Es scheint, dass die straffe Anhaftung der Pleura in der Regel das Zustandekommen hier verhindert.

2. Mediastinales Emphysem. In der Regel wird das interstitielle Emphysem kenntlich erst, wenn es ein bedeutenderes mediastinales Emphysem macht. Man kann dann dies letztere und durch Rückschlüsse das interstitielle Lungenemphysem diagnosticiren. Allerdings darf man nicht übersehen, dass mediastinales Emphysem ohne Lungenemphysem, abgesehen von äusseren Verletzungen, auch durch Erkrankung anderer Organe entstehen kann, so von der Trachea, dem linken oder rechten Bronchus, dem Oesophagus, ja vom Magen (Fall von Faber, Württemberger Correspondenzbl., 1885: Perforation eines Ulcus ventriculi) aus.

Folgende Symptome sprechen für mediastinales Emphysem: Ein meist der Herzaction synchrones feinblasiges Knistern. Ein knackendes, die Herztöne begleitendes Geräusch hörte Faber.

Ein Verschwinden oder Undeutlichwerden der Herzdämpfung. Ueber dem Herzen tritt ein sonorer, nicht deutlich tympanitischer (F. Müller) Percussionsschall auf.

Der Spitzenstoss verschwindet.

Neben dem Sternum erscheinen die Intercostalräume verstrichen oder sogar hervorgewölbt.

3. Hautemphysem. Am leichtesten wird das Emphysem erkannt, wenn es unter die Haut gelangt und nun durch Palpation das charakteristische Knistern gefunden wird. Es kann dies nach der vorliegenden Casuistik dann die Folge eines mediastinalen Emphysems sein, es kann aber auch direct von der Lunge her durch Verwachsungen die Luft in die Thoraxwand gelangt sein. Das Häufigste ist ja das Emphysem „mit dreifachem Sitz“, wie es die Franzosen nennen: Lunge, Mediastinum,

äussere Haut. Zahlreiche solche Fälle hat schon Gallard gesammelt.[1]) Da die Fälle in der Mehrzahl heilen, so weiss man nicht, wie es mit der Lunge steht, man nimmt es als selbstverständlich an, dass diese befallen ist, wenn die Luft aus dem Mediastinum zur Haut gelangt. Doch ist die Lunge oft genug frei. Die Oeffnung liegt eben sehr häufig an der Lungenwurzel, wo eine besonders für die Bildung des Emphysems günstige schwache Stelle sich befindet, da wo die Pleura auf der Vorderfläche des Bronchus aus der pulmonalen in die costale, besser mediastinale Fläche übergeht. Hier reisst ein Alveolus besonders gerne ein, und die Luft geht dann, ohne sich viel in oder auf der Lunge auszudehnen, gleich ins Mediastinum über.

Es kann natürlich auch Hautemphysem direct von der Lunge aus ohne das Zwischenglied des mediastinalen Emphysems entstehen, wenn die Lunge adhärent ist und an der Stelle der Adhäsion eine Verletzung eintritt. So führte in einem Falle eine einfache Punction zur Bildung von Hautemphysem,[2]) in einem anderen Falle kam die Luft aus einer Vomica welche mit der Brustwand verwachsen war.[3])

4. Pneumothorax ist bei grossen interlobulären Emphysemen nicht ganz selten. Die Pleura reisst an einer Stelle ein, und die Luft tritt in den Pleurasack aus. (Fall von Bronchopneumonie im Anschluss an Masern. Ausgang in doppelseitigen Pneumothorax. Teissier.[4]) Auch der Fall ist vorgekommen, dass das Emphysem einerseits in den Hilus der Lunge, das Mediastinum und die äussere Haut vorwärts kroch und sich dann doch noch Pneumothorax entwickelte.[5])

5. Lufteintritt in die Blutgefässe. Dies ist ein viel umstrittener Punkt. Manche halten das Auftreten von Luft, welches unter diesen Verhältnissen bei Sectionen mehrfach festgestellt worden ist, immer für eine Leichenerscheinung, sei es, dass die Luft sich durch Fäulniss entwickelt, sei es, dass sie bei der Eröffnung des Cadavers durch Aspiration von irgend einer Vene aus hineingelangt. Es ist sicher, dass viele solche Vorkommnisse namentlich früher die Beobachter irregeführt haben. Dennoch gibt es Fälle, in denen man es für höchst wahrscheinlich erklärt hat, dass Luft von der emphysematösen Lunge aus während des Lebens in die Gefässe gelangt sei. Experimentell ist es unzweifelhaft nicht selten bei Thieren durch Lufteinblasen erzielt worden.[6]) Diese Frage hat natürlich besonders die Gerichtsärzte interessirt.

---

[1]) Archives générales, 1880, Bd. II. Vgl. den Bd. XIII dieses Werkes bei Krankheiten des Mediastinums.

[2]) Lancet, 1889, I, pag. 273.

[3]) Ebenda, 1889, II, pag. 1277.

[4]) Bulletin de la société anatom. de Paris, 1897, No. 17.

[5]) Grancher, Union méd., 1886, No. 41.

[6]) Vgl. Marchand, Prager Vierteljahrsschr., 1876, Bd. CXXXII, S. 119 ff.

Prognose.

Das interlobuläre Emphysem ist im Allgemeinen nicht gefährlich, wenn das Individuum nicht schon recht kachektisch und durch die primäre Krankheit heruntergekommen ist. Ich sah einen Pneumothorax, der bei einem solchen Emphysem offenbar durch Zerreissung von subpleuralen Blasen entstanden war, wieder rückgängig werden. Koranyi führt sogar zwei solche Heilungsfälle an. Natürlich ist auch der Tod durch Schok oder durch folgende Pleuritis zu fürchten, in den seltensten Fällen wohl durch Lufteintritt in die Gefässe. Auch mediastinale und subcutane Emphyseme sind im Ganzen nicht so zu fürchten, wie man nach den Büchern glauben sollte. Nur in diesen schlimmsten Fällen darf man zu kleinen Incisionen greifen, um die Haut zu entspannen, und wird sich dann auch nicht viel davon versprechen dürfen, doch gelegentlich dem Kranken erhebliche subjective Erleichterung verschaffen.[1])

[1]) Torday, Klin. Centralblatt: 1886, S. 270. Schnelle Heilung eines ausgedehnten subcutanen Emphysems nach Diphtheritis. Maschner, ebenda S. 125.

Atelektasis.

Die Lehre von der Atelektase bereitete den älteren Autoren grosse Schwierigkeiten, namentlich wurde der Zustand vielfach als ein entzündlicher gedeutet und mit Pneumonie verwechselt. Die richtige Einsicht gewann man seit dem Jahre 1832, in welchem die Dissertation von Jörg erschien. Das Historische und die ältere Literatur findet man bei Hertz im Handbuch.[1])

Unter dem Namen Atelektase (ἀτελής unvollständig, ἔκτασις Erweiterung) verstehen wir den Zustand der Lungenalveolen, bei welchem dieselben collabirt und fast oder ganz luftleer sind, es dringt bei der Inspiration keine Luft in sie ein, und sie nehmen an der Function der Lunge nicht Theil.

Dieses Verhalten ist bekanntlich im Fötalleben das normale, wenn es aber nach der Geburt in irgend welchem Grade fortdauert, so ist das pathologisch. Diese Fälle bilden die Gruppe der angeborenen Atelektase oder des fötalen Zustandes der Lunge. Ihr gegenüber steht die erworbene Atelektase, Fälle, in denen aus irgend einem Grunde die Luft nicht mehr in die Alveolen eindringen kann, während die in ihnen enthaltene Luft resorbirt wird und so die Alveolen luftleer werden.

Man theilt die erworbene Atelektase in die durch Verstopfung der Bronchien entstandene und die durch Druck auf die Lunge von aussen entstandenen, und stellt so die Obturationsatelektase der Compressionsatelektase gegenüber. Oft wendet man das Wort Lungencollaps an, aber gegenüber dem Worte Atelektase versteht man darunter einen schnell eintretenden und vorübergehenden Zustand, bei dem es namentlich zu keinerlei Veränderungen des Lungengewebes kommt.

Die Eintheilung von Feustell: 1. Verharren der Lunge im fötalen Zustande, Atelektase; 2. Rückkehr zum fötalen Zustande durch Kräfte, welche im Gewebe selbst liegen, Collaps; 3. dieselbe Rückkehr, durch Kräfte, welche von aussen auf das Gewebe wirken. Compression — entspricht dem allgemein angenommenen Wortgebrauch nicht und fördert uns auch nicht, da die Grenze zwischen 1 und 2 in der Praxis zu oft verwischt wird.

---

[1]) Red. Ziemssen, Bd. V, S. 418.

Die scheinbar theoretisch so natürliche Eintheilung der Atelektase in eine angeborene und eine erworbene bereitet deshalb Schwierigkeit, weil in vielen Fällen die Neugeborenen anfangs ganz befriedigend athmen, aber nach einiger Zeit ermatten sie. Schleim mit Mekoniumresten bleiben in den Bronchien stecken und da. wo im Anfang eine Lunge sich gut ausdehnte, collabirt dieselbe wieder, und wir finden am nächsten Tage eine ausgedehnte Atelektase. Auch noch später im ersten, selbst zweiten Lebensjahr kommt bei schwächlichen Individuen unter dem Einfluss eingreifender Krankheiten, besonders solcher, die mit Fieber und Bronchitis einhergehen, Atelektase zu Stande, welche der gleich nach der Geburt acquirirten ziemlich gleichwerthig ist. Also auch hier spottet die Natur mit ihren vielgestaltigen Krankheitsbildern unseren Bestrebungen nach Eintheilung.

Wir werden die Erkrankung der Neugeborenen von der der Entwickelteren, oder wie man gewöhnlich sagt, der Erwachsenen scheiden.

Pathologisch-anatomisches.

Die atelektatischen Stellen können die verschiedenste Ausdehnung haben, von einzelnen inselförmigen Partien bis zu ganzen Lungenlappen; sogar ganze Lungen kann die Störung befallen. Diese Stellen zeigen ein verringertes Volumen, kleinere derartige sinken unter die Oberfläche der gesunden Lunge, die Farbe der Pleura ist dunkelbläulich, auffallend dunkler als die Umgebung, der Durchschnitt ist bräunlichroth, auch die Schnittflächen einsinkend, trocken, nicht granulirt, es lässt sich keine Luft hervorpressen. Ein solches luftleeres Lungenstück sinkt im Wasser unter.

Lange Zeit kann eine solche atelektatische Lungenpartie noch aufgeblasen werden und alles zum normalen Zustande zurückkehren, aber allmählich wird ihre Structur tief verändert. Die Wände der Alveolen verwachsen völlig, das Bindegewebe nimmt zu, und man erhält eine indurirte Masse, welche nur noch Andeutung der ehemaligen Lungenstructur besitzt.

In welcher Weise sich eine lange bestehende Atelektase weiter verändert, darüber besteht bei den pathologischen Anatomen noch keine Einigkeit und Klarheit. Dass der fötale Zustand unbegrenzte Zeit bestehen bleiben kann, geht aus manchen Befunden (z. B. Franke[1]) sicher hervor Meist aber entwickeln sich Bindegewebswucherungen und Bronchiektasen als Folgezustände.[2]) Als Typus eines solchen Falles sehe ich den von Schuchardt an.[3]) Aber nun werden noch weitere Veränderungen be-

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LVI.

[2]) Dafür spricht schon der Fall von Köstlin, Archiv für physiologische Heilkunde, VIII, 1849, dann Rokitansky und Cohnheim, Allgemeine Pathologie, II., S. 180.

[3]) Virchow's Archiv, Bd. CI.

schrieben, wie die Cystenbildung (Grawitz[1]) und die Knorpelwucherung (Heller[2]) und hier ist es nicht mehr annehmbar, dass es sich um einfache Atelektasen gehandelt hat, sondern vielmehr um Bildungsanomalien. Da aber Bildungsanomalien oft genug Atelektasen mit sich führen müssen, so wird man sich leicht selbst sagen, wie schwierig es werden kann, die Grenze zwischen dem zu ziehen, was als Folge der einen oder der andern anzusehen ist.[3]) Eine nicht geringe Rolle spielt in diesen Beobachtungen auch die Frage nach dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Pigment. Aber diese dunkle Frage ist noch ganz ungelöst. Man kann wohl sagen, dass da, wo viel Pigment vorhanden ist, der Zustand sich nicht früh (vor dem 5.—7. Lebensjahre) entwickelt hat, aber man darf nicht sagen, dass da, wo kein Pigment sei, der Zustand ohne Weiteres als fötal gelten müsse, da das Pigment unter Umständen sicher im Laufe der Zeit abgeführt werden kann.

Praktisch wird es richtig sein, die Fälle mit Cystenbildungen, mit Wucherungen der Bronchien, besonders des Knorpelgewebes, und mit tiefgreifenden nicht genügend erklärten Bildungsanomalien besonders zu stellen und von der echten Atelektase abzutrennen. Vgl. Bd. XIII und Fürst, Missbildungen der Lunge, in Gerhardt's Handbuch.

Pathogenese.

In einer gewissen Zahl von Fällen gelangt überhaupt gar keine Luft in die Alveolen, sei es, dass der Zugang absolut verschlossen ist, wie bei manchen Missbildungen, sei es, dass Hindernisse da sind, welche das schwächliche Neugeborene nicht überwinden kann. Hier bleibt es also beim weisslichen fötalen Zustande. In einer anderen Zahl von Fällen wird die Lunge durch Compression atelektatisch. Die Luft wird dabei einfach herausgedrückt und kann nicht wieder hinein. Tumoren und Exsudate, welche die Lunge comprimiren, führen ganz regelmässig in

[1]) Virchow's Archiv, Bd. LXXXII.

[2]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXVI.

[3]) Vgl. z. B. die Zusammenstellung bei Wollmann. Ein Fall von Agenesie der linken Lunge mit Bronchiektasien, Freiburger Dissertation, Dresden 1891. Dahin gehört auch der Fall Lancet, 1885, I, pag. 1048, wo bei einem 63jährigen Manne die rechte Lunge ganz zu fehlen schien. Erst nach langem Suchen fand man einen Rest von der Grösse einer Wurst. Das Herz war durch die enorm vergrösserte linke Lunge ganz nach rechts verlagert. Aehnlich war der Fall Malqueen's (Lancet, 1899, I, pag. 111). Der linke Bronchus war an der Bifurcation obliterirt, die rechte Lunge enorm vergrössert. In ihrer Spitze eine phthisische Caverne, aus welcher eine Hämoptoe im 43. Jahre zum Tode geführt hatte. Sieveking (Münchener med. Wochenschr., 1895, Nr. 4) fand bei einem 56jährigen Manne die linke Lunge hart, luftleer, von der Grösse einer Kinderfaust. Der Unterlappen gelbroth und pigmentfrei (fötal-atelektatisch), der Oberlappen schiefrig pigmentirt.

umschriebenen, ihnen angrenzenden Partien zu solchem Zustande. Ebenso sind zu nennen Herzhypertrophien, Deformationen der Wirbelsäule und des Thorax, Ausdehnung des Unterleibes mit Empordrängung des Zwerchfells, schon blosser Meteorismus ist von Einfluss. Bei heruntergekommenen Kranken genügt selbst eine andauernde Rückenlage, um bei schwachen respiratorischen Bewegungen den Druck der Bauchorgane auf die hinteren unteren Lungenabschnitte wirksam werden zu lassen. Wegen der grösseren Last der Leber ist die daraus folgende Atelektase gewöhnlich auch auf der rechten Seite viel mehr ausgesprochen als auf der linken.

Rosenbach[1]) hat darauf hingewiesen, dass es sich bei der sogenannten Compressionsatelektase zunächst nicht um eine echte Compression handelt, sondern um eine Kraft, welche dem ausdehnenden Drucke in der Thoraxhöhle entgegenwirkt, der Lungenelasticität gestattet, die Lungen auf ihr kleinstes Volumen zusammenzuziehen. Erst wenn ein völliger Collaps der Lungen herbeigeführt ist und wenn der Druck im Pleurasack noch weiter zunimmt, so wird die Lunge wirklich comprimirt, und zwar trifft die Compression weniger das eigentliche Parenchym, welches bereits sein kleinstes Volumen eingenommen hat, als Gefässe und Bronchien.

Die dritte Gruppe von Fällen sind dann die sogenannten Obstructionsatelektasen. Wenn ein Bronchus so verschlossen wird, dass ihn keine Luft mehr passiren kann, so wird ganz gesetzmässig die in den zugehörigen Räumen vorhandene Luft resorbirt, zuerst der Sauerstoff, dann die Kohlensäure, zuletzt der Stickstoff.[2]) Lichtheim zeigte, dass ganz gesetzmässig, wenn man einen Bronchus sicher verschloss, der von ihm gespeiste Lungenabschnitt innerhalb weniger Stunden völlig luftleer geworden war. Er wird durch seine Experimente zu der wichtigen Annahme geführt, dass dem elastischen Bestreben des Lungenparenchyms nicht eher ein völliges Genüge geleistet ist, als bis das letzte Luftbläschen ausgetrieben ist, und zeigt, dass die Resorption der Luft durch das circulirende Blut stattfindet. Er macht auch darauf aufmerksam, dass diese Absorptionsatelektase für diejenigen Fälle von Pleuritis in Betracht zu ziehen ist, wo nicht ein ganz massenhaftes Pleuraexsudat die Lunge mit starkem Ueberdrucke comprimirt. Die Capillaren erweitern sich dabei, die atelektatischen Theile werden hyperämisch. Diese Verdichtungen kommen meist in den tiefer gelegenen Theilen der Unterlappen vor und steigen entlang der Wirbelsäule in Form eines beiläufig 5 *cm* breiten Streifens aufwärts, sich allmählich bis zur Lungenspitze verjüngend. Mit der Zeit tritt aber Serum in die Alveolen aus, sie werden ödematös, der atelektatische Herd kann sich dann auch wirklich hervorwölben und in einen entzündlichen Zustand über-

[1]) Archiv für klin. Medicin, Bd. XVIII.

[2]) Lichtheim, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharm., Bd. X.

gehen. Dieses ist dann die Form der Splenisation, bei welcher die Grenze zwischen ödematös-hyperämischer Atelektase und broncho-pneumonischem Infiltrate schwer festzustellen ist.

Besonderes Interesse hat die Atelektase bei Pneumothorax erregt. In den Fällen, wo in dem Pleuraraume ein deutlicher Ueberdruck entsteht (Ventilpneumothorax), handelt es sich ja offenbar um eine Compression, aber in den Fällen, wo der Druck der Luft in der Pleurahöhle nicht grösser wird, als wie der der Atmosphäre, erschien die Sache unklar, da man der Ansicht war, es genüge die einfache Elasticität der Lunge nicht, um dieselbe luftleer zu machen. Es ist richtig, dass wenn man eine Pleurahöhle eröffnet, die Lunge collabirt und dann noch eine ganze Menge Luft enthält, nicht nur in den Bronchien, sondern unzweifelhaft in den Alveolen, aber es ist sicher, dass wenn ein Thier solchen Versuch um wenige Stunden überlebt, die Lunge dann ganz luftleer geworden ist. Es kann nur fraglich sein, ob dies die Folge der Absorption der Luft durch die noch bestehende Circulation ist, oder ob die Elasticität am Ende nur noch sehr schwach wirkend für die Austreibung des letzten Restes von Luft eine besonders lange Zeit braucht. Lichtheim's Auseinandersetzungen bestimmen auch, das Zusammenwirken von Elasticität und Absorption anzuerkennen (l. c., S. 90 ff.). Es genügt wirklich die einfache Elasticität nicht, um die Lunge völlig luftleer zu machen, sie kann es aber in Verbindung mit der Circulation, wie Lichtheim's Experimente beweisen. Verständlich ist aber diese totale Atelektase doch nur mit Hilfe der bereits oben erwähnten Annahme, dass die Elasticität wirksam bleibt, so lange noch eine Spur Luft in den Alveolen sich befindet.

Eine vierte Gruppe von Atelektasen würden diejenigen sein, welche sich im Anschluss an eine Embolie der A. pulmonalis bilden sollen, wenn Rommelaire Recht hat.[1]) Diese Sache ist aber zweifelhaft, und kann ich bisher nicht anerkennen. Die Experimente sprechen entschieden dagegen.

Atelektase der Neugeborenen.

Diese, auch oft angeborene Atelektase genannt, findet sich bei schwachen, zu früh geborenen oder nach schwerer Entbindung scheintod zur Welt gekommenen Kindern.

Es sind meist mechanische Hindernisse in den Athmungswegen vorhanden, andererseits kann die Erregbarkeit der Athmungscentra durch Schädigung des Gehirns (Hydrocephalus, Hämorrhagien während der Geburt) herabgesetzt sein.

Von mechanischen Hindernissen gelangt sehr häufig Mekonium in die Luftwege der Kinder, wenn sie während der Geburt vorzeitig

[1]) Gazette des hôpitaux, 1883, pag. 755.

Athembewegungen machen, sei es, dass die Placentarrespiration zu frühe ungenügend wird, oder äussere Reize das Kind zum Athmen veranlassen, ehe der Kopf noch frei geworden ist.

In einer gewissen Zahl von Fällen können die Kinder zuerst ganz gut athmen, aber nach einer gewissen Zeit wird die Lunge unter zunehmender Respirationsschwäche wieder atelektatisch.[1])

Diese Sache ist vielfach von den Gerichtsärzten und Geburtshelfern behandelt worden, und an der Thatsache kann jetzt Niemand mehr zweifeln. Die Luft kann durch Resorption wieder aus der Lunge verschwinden, wenn die Athmung allzu schwach wird (vgl. oben).

Kleine Herde können dann nicht wesentliche Symptome bereiten, bei schwächlichen Kindern mit Neigung zu Sopor und Cyanose wird man immer auf Atelektase zu fahnden haben. Man findet alsdann einen gedämpften Percussionsschall gewöhnlich an den hinteren unteren Theilen beider Lungen am ausgesprochensten. Die Dämpfung ist nicht sehr intensiv, oft etwas tympanitisch. Man hört ein abgeschwächtes Athmen, oder auch gar nichts. Bei sehr ausgedehnten Herden und offenen Bronchien hat man aber auch bronchiales Athmen beobachtet. In vielen Fällen kann das Athmen ausgezeichnet beobachtet werden, welches man bei Stenosen findet: Die nachgiebigen Stellen des Thorax, Schlüsselbeingruben und Intercostalräume sinken bei der Inspiration auffallend ein, die peripneumonische Furche tritt stark hervor. Die Dyspnoe ist eine inspiratorische.

Husten fehlt häufig ganz, wo vorhanden, hängt er von begleitenden Umständen ab. Cyanose ist mehr oder weniger deutlich je nach dem Umfange des Processes. Fieber besteht nicht.

Die Symptome hängen völlig von der Grösse der Atelektase ab, zwischen Fällen, in denen überhaupt nichts gefunden werden kann, und solchen, welche sich als ausgeprägte lobäre Pneumonien darstellen, gibt es alle Zwischenformen.

Der Puls bei den Atelektatischen schwankt bei normalen Neugeborenen bekanntlich sehr erheblich, die Angaben über Verlangsamung desselben und Beschleunigung sind mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Ein charakteristischer Einfluss der Asphyxie oder der Atelektase auf die Pulszahl ist nicht constatirt, die Stärke des Pulses entspricht etwa dem Verhalten der übrigen Lebenserscheinungen.

Allmählich nimmt nun der Zustand eine Wendung zum Bessern oder zum Schlimmern. In ersterem Falle gehen die Erscheinungen zurück, im letzteren nimmt die Cyanose zu, der Puls wird klein und beschleunigt, das rechte Herz wird überfüllt, enorme Stauung der Leber, Oedeme und

[1]) Pineus, Vierteljahrsschr. für gerichtliche Medicin, Bd. XVIII (1873); Winter, ebenda, 1887; Seydel, 1891; Klein, ebenda, 1892; Schröder, Deutsche Archiv für klin. Medicin, VI; Ermann, Virchow's Archiv, Bd. LXVI.

Stauungsharne stellen sich ein. Meist führt eine sich entwickelnde Pneumonie zum Tode, aber die einfach zunehmende Atelektase kann auch dasselbe durch Asphyxie bewirken. Eine gewisse Zahl von Kindern überstehen die Erkrankung, aber es bleiben Schädigungen zurück, befallene Lungenpartien werden atrophisch und gesunde hypertrophiren dafür.

Für solche Zustände ist der Fall Francke als typisch anzuführen.[1]) Hier waren sehr erhebliche Atelektasen beider Unterlappen offenbar während oder gleich nach der Geburt entwickelt. Das Individuum war 58 Jahre alt geworden. Man findet eine Beschreibung des mikroskopischen Befundes, woraus erhellt, dass ausgedehnte Partien der Lungen einen völlig fötalen Charakter behalten hatten. Als charakteristisch für diese Atelektase der beiden Unterlappen sieht dann Francke noch ein Verhalten des Thorax an. Dieser war nämlich in der Weise deformirt, dass er in den oberen Partien eine starke Hervorwölbung mit bedeutender Vergrösserung des Tiefendurchmessers darbot, während sich unterhalb der 6. Rippe eine Verminderung des Thoraxumfanges, wie von einer starken Einschnürung gebildet (Wespentaille), zeigte, endlich die unteren Thoraxränder wieder nach aussen umgebogen waren. Ich glaube kaum, dass dies Verhalten so charakteristisch ist, wie Francke meint, da man es auch nach Rachitis nicht selten findet. Somit sind in diesem Falle die Bronchiektasen zu bemerken und das vicariirende Emphysem, beides Zustände, die bei Atelektase als pseudocompensatorische vorkommen. Hypertrophien, die für die echte fötale Atelektase so charakteristisch sind, waren hier nicht ausgebildet. Es bestanden dagegen allerlei Schrumpfungen und Verwachsungen, welche entschieden auf Krankheitszustände des späteren Lebens zurückgeführt werden müssen. Das Offenbleiben des Foramen ovale und die Erweiterung der Pulmonalgefässe sind hier sehr schön und typisch ausgebildet.

Als Complicationen der Atelektase sind zu nennen:

1. Offenbleiben des Foramen ovale und des Ductus arteriosus. Bei der Atelektase ist die Saug- und Triebkraft der Lunge, welche normal für die Fortbewegung des Blutes so wichtig ist, nicht unbedeutend vermindert, es begünstigt dieses eine Stockung des Blutes im rechten Ventrikel und dieses hält daher zum Abflusse die fötalen Wege offen, indem es dieselben immer mehr benutzt. Der Verschluss dieser Wege findet normal innerhalb der ersten 14 Tage nach der Geburt statt, und erhebliche Circulationsstörungen während dieser Zeit müssen ihm immer entgegenarbeiten. In Francke's Fall war nur das Foramen offen geblieben.

2. Thrombosen, ebenfalls mit der gestörten Blutcirculation in offenbarem Zusammenhang, sind am häufigsten und bedeutsamsten in den Hirnsinus beobachtet worden. Diese werden an einer andern Stelle eingehender behandelt. Von anderen Venen werden noch besonders die Nierenvenen angeführt.

3. Vicariirendes Emphysem, über welches ich in einem vorhergehenden Abschnitt ausführlich gehandelt habe.

---

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LII.

4. Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens, aus denselben Gründen wie bei Emphysem entstehend.

5. In den atelektatischen Partien etabliren sich fortschreitende chronische Krankheiten mit ihren Folgezuständen (Verwachsungen, Bronchiektasen, Phthisis).

Die Diagnose der Atelektase ergibt sich aus der Anamnese, dem cyanotischen Habitus, der beschriebenen Respirationserschwerung und dem Nachweis einer Dämpfung, die oft übrigens recht undeutlich sein kann. Der Pectoralfremitus ist abgeschwächt oder aufgehoben. Dieser Umstand erleichtert die Ausschliessung eines Infiltrates. Das Athemgeräusch ist entweder sehr schwach oder sogar bronchial, es kann sich aber auf Eingriffe, welche die Respiration anregen, nicht selten schnell der Norm wieder nähern. Die Intercostalräume treten hervor. Der Sitz der Erkrankung ist regelmässig in den unteren Lappen.

Die Behandlung besteht beim Neugeborenen vor Allem in der Reinigung von Mund und Rachen des Kindes; man umwickelt die Finger mit einem feuchten Leinwandläppchen und wischt mit demselben diese Höhlen sanft! aus, ruft auch Würge- und Brechbewegungen hervor. Dann wendet man sich zu Schultze'schen Schwingungen und kalten Uebergiessungen direct oder im warmen Bade. Kälte auf den oberen Theil des Rückens und auf den Nacken bringt reflectorisch die tiefste Inspiration hervor. Weiter kann man durch Anwendung des faradischen Stromes die Respiration günstig beeinflussen.

Vielfach hat man Brechmittel empfohlen. Hertz z. B. lobt dieselben sehr.

(Für kleine Kinder Syr. Ipecac. mit Aq. dest. aa 45, stündlich ein Theelöffel. Vinum stibiat. 5, Aq. dest. 75, Syr. Ipecac. 7·5. Zweistündlich ein Theelöffel.)

Ich muss gestehen, dass ich sie für überflüssig halte, wenn man die obigen guten Massregeln ergreift. Die Brechmittel sind in den leichten Fällen nicht nöthig und in den schweren versagen sie. Auch die Anwendung der Lufteinblasungen kann ich nicht empfehlen. Die Gefahr des interlobulären Emphysems ist nicht gering und oft treibt man auch Blut und Schleim in die Alveolen und begünstigt die Entwickelung von Bronchopneumonie. Lieber lasse ich mir noch die reizende Einreibung der Haut mit einer Terpentinemulsion gefallen. (Ol. Tereb. 30, Aq. 60. Vitel 1 fiat Emuls.)

Wichtig ist dann weiter die Sorge für gute Luft, für richtige Ernährung, tonisirende und anregende Mittel: China, Leberthran, Malzextract, Wein in kleinen Dosen wird man nach den Umständen in Betracht ziehen. Vielfach ist es bei der Cyanose und Benommenheit der Kinder gerathen, die Ernährung vom Rectum aus zu besorgen, da sie oft

an Schluckpneumonien zu Grunde gegangen sind, während man die Atelektase beschuldigte. Kinder sind sehr gut mit Nährklysmen zu füttern. Das einfachste jeder Zeit zu bereiten besteht aus 1 Ei mit 10 Löffeln Milch, 10 Löffel Wasser und einer guten Messerspitze Kochsalz.

Die später im Leben erworbenen Atelektasen.

Ich sage nicht die Atelektase der Erwachsenen, denn es ist keine scharfe Grenze zu ziehen. Man findet, dass bei schwächlichen und heruntergekommenen Individuen jedes Alters, oft natürlich auch bei Kindern, im Gefolge gewisser Schädlichkeiten sich Atelektasen entwickeln. Unter Umständen können daraus sehr verschiedene Krankheitsbilder entstehen. Im jugendlichen Alter sind es die Rachitis und die Diarrhöen, welche besonders häufig derartige Schwächezustände mit sich bringen, daran schliessen sich dann die zahlreichen Infectionskrankheiten, welche ja auch mit Vorliebe das Kindesalter bedrohen. An der Spitze derselben werden hier immer Masern und Typhus angeführt. Dann folgen Croup, Keuchhusten, Scharlach, acuter Rheumatismus u. s. w.

Bei diesen Kranken tritt die Atelektase regelmässig in Form der sogenannten Hypostase auf, d. h. die hinteren unteren Abschnitte beider Lungen, der rechten etwas mehr wie der linken werden luftleer oder wenigstens sehr luftarm und dabei gleichzeitig stark hyperämisch.

Eine weitere hieher gehörige Form ist die Atelektase der Kyphoskoliose. Hier liegt die atelektatische Partie ganz regelmässig entsprechend dem spaltförmigen hinteren Thoraxraume auf der Seite der Convexität der Krümmung.

Wenn durch Geschwülste oder sonst wie ein Bronchus völlig verlegt wird, so ist die Folge davon Atelektase, welche dann genau dem verschlossenen Bronchus entspricht. Dahin gehört z. B. der Fall von Cockle, wo der obere rechte Lungenlappen allein atelektatisch geworden war in Folge von Compression des Bronchus durch geschwollene Lymphdrüsen.[1]) Unzweifelhaft kann ein sehr zähes Sputum auch in diesem Sinne wirken, und so ist es nicht selten zu sehen, dass bei den capillaren Bronchiten der Kinder und Greise, wenn sie sich in die Länge ziehen, Atelektasen und Emphysem gleichzeitig sich in verschiedenen Theilen der Lungen entwickeln: Atelektasen da, wo die Bronchien völlig undurchgängig wurden, Emphysem da, wo nur Erschwerungen des Luftdurchtrittes bestanden.

Noch finden sich einige Mittheilungen über Atelektase in der Literatur, deren Bedeutung mir zweifelhaft erscheint. Die Ansichten der Verfasser fordern die Kritik heraus, dieselben dürften zu falscher Anschauung verführt worden sein. Ich meine die Mittheilungen von Rom-

[1]) Hertz, in Ziemssen's Handbuch. 2. Aufl., Bd. V, S. 422.

melaire und von Levish.[1]) Sie schildern Fälle, in denen Atelektase in grosser Ausdehnung acut und mit Fieber auftritt, eine Dämpfung besteht, über der man bald bronchiales, bald kein Athmen hört, die Vibrationen der Thoraxwand sind aufgehoben, und es wird ein eigenthümliches „gummöses" Sputum ausgeworfen. Man gewann mehrfach den Eindruck, dass eine Pleuritis vorläge, aber Probepunctionen zeigten, dass keine Flüssigkeiten vorhanden waren. Ich halte es für das Wahrscheinliche, dass die Autoren mit ungewöhnlichen Formen von Pneumonie es zu thun gehabt haben. Ein solches Vorkommen acuter Atelektase als selbständige Krankheit ist doch sonst völlig unbekannt.

Abrams (Klin. Centralblatt, 1896) machte darauf aufmerksam, dass circumscripte Atelektase ein sehr häufig nachzuweisender physiologischer Zustand sei, der bei lungengesunden Individuen circumscripte Zonen gedämpften Schalles an der Spitze oder Rändern oder auch über die ganze Lunge zerstreut bedingen könne, die nach einigen tiefen Athemzügen verschwinden. Die respiratorischen Bewegungen sind wenig ausgiebig, man hört über der betreffenden Stelle bei ruhiger Athmung nichts, bei tiefer Athmung crepitiren. Sie sollen nicht nur bei schwächlichen, sondern auch bei ganz kräftigen Personen vorkommen und zur Anämie führen.

Circumscripte Atelektasen bei schwächlichen Individuen sind unzweifelhaft nicht selten. Schwer Kranke, welche lange auf dem Rücken gelegen haben, zeigen stethoskopisch in den unteren Abschnitten ihrer Lungen, wenn man sie aufsetzt und auffordert tief zu athmen, ein eigenthümliches Knattern, welches nach einer Reihe kräftiger Athemzüge verschwindet (Lenhartz). In der Poliklinik kommt es oft vor, dass man bei Phthisikern zunächst über einer Spitze ganz unbestimmtes Athmen hört, und wenn man es mehreren Auscultanten demonstrirt, so verschwindet es. Dasselbe ist ja auch mit Rasselgeräuschen der Fall. Solche Zustände kann man als Lungencollaps von der dauernd bestehenden Atelektase abtrennen, wie wir auch bei dem Emphysem die Aufstellung einer Lungenblähung für nothwendig erkennen mussten. Die Grenze zwischen Lungencollaps und Atelektase wird demgemäss immer eine etwas willkürliche bleiben. Die Fälle von Adams sind offenbar solche von Lungencollaps ohne pathologische Bedeutung. Da, wo sie sich ausgeprägt zeigen, weisen sie auf eine Schwäche hin, welche der Arzt doch nicht vernachlässigen soll.

Ueber die Symptome, welche die Atelektase in diesen verschiedenen Fällen machen muss, kann ich, um Wiederholungen zu vermeiden, nun wohl hinweggehen. Wesentlich ist, dass eines der festgestellten ätiologischen Momente vorhanden sein muss, und dass man dann Dämpfung und

[1]) Gazette des hôpitaux, 1883.

Respirationsabschwächungen constatirt, bei welchen das Vorhandensein von Exsudaten oder Infiltraten unwahrscheinlich gemacht werden kann. Besonderen Werth legt man auf das feine Knattergeräusch, welches bei energischer Inspiration bald verschwindet. Oft ist es dem Knisterrasseln übrigens sehr ähnlich. Der Wechsel der Erscheinungen bei Lageänderungen und tiefem Athmen hilft in zweifelhaften Fällen oft. Aber nicht immer, denn es gibt Atelektasen genug, welche dauernd bestehen bleiben und dann auch zu Folgeerscheinungen führen. Dies sind in den ausgesprochenen Fällen Lungenschrumpfung mit Bildung von Bronchiektasen und vicariirendem Emphysem.

Das vicariirende Emphysem ist die regelmässige Complication länger dauernder Atelektasen, daran schliesst sich dann die Ausdehnung und Hypertrophie der Wandungen des rechten Herzens und weiter die Stauungserscheinungen wie beim Emphysem.

Die Behandlung dieser Formen der Atelektase ist natürlich in vieler Hinsicht von der bei Neugeborenen abweichend. Bei allen acuten und elenden Kranken muss der Arzt prophylaktisch der Entwickelung entgegenarbeiten, der Segen der kühlen Bäder bei der Behandlung zahlreicher Fieber ist nicht zum kleinsten Theile in dieser ihrer Wirksamkeit zu finden. Auch hier hat man früher den Brechmitteln das Wort geredet, später die pneumatischen Apparate empfohlen. Ich verwerfe die ersteren und setze an die Stelle der letzteren die Athemgymnastik, von der ich beim Emphysem bereits gehandelt habe.

Bekämpfung der Ursachen soweit, dies möglich ist, und Allgemeinbehandlung nach den Grundsätzen der Hygiene sind dann die weiteren Waffen, welche wir in diesem Kampfe mit Erfolg anwenden, wenn die Grundkrankheit nicht alle Bemühungen vergeblich macht.

REGISTER.

Abrams 137.
Ackermann 51.
Aetiologie des substantiven Emphysems 10; des vicariirenden Emphysems 117; des interstitiellen Emphysems 122; der Atelektase 130.
Alkoholismus und Emphysem 21.
Alter bei Emphysem 12.
Alveolarektasie 43.
Alveolarepithel bei Emphysem 7.
Andral 2, 36, 116.
Aron 53.
Arteriosklerose bei Emphysem 13.
Asthma und Emphysem 15.
Atelektase 128; Eintheilung derselben 128; Pathologisch-anatomisches 129; Pathogenese 130; der Neugeborenen 132; Complicationen 134; Diagnose und Therapie 135; Später erworbene Atelektase 136.
Auld 39.
Auscultation 84.

Bamberger 89.
Barthez 33, 119.
Basch 26.
Bayer 8, 39.
Behandlung des Emphysems 101.
Bernard 30.
Bernstein 49.
Beschäftigung als ätiologisches Moment bei Emphysem 14.
Biedert 50.
Biermer 7, 8, 39, 41, 82.
Birch-Hirschfeld 9.
Blutungen 97.
Bouillaud 2, 41.
Bronchitis als ätiologisches Moment bei Emphysem 15.
Burkart 41.

Cantani 13, 28.
Capillaren bei Emphysem 5, 6.
Caprozzi 40.
Cervello 17.
Chambert 25.
Clark 86.
Coats 118.
Cockle 136.
Cohnheim 129.
Complicationen bei substantivem Emphysem 95; bei interstitiellem Emphysem 125.
Concussor 112.
v. Criegern 62.

Diagnose des substantiven Emphysems 99.
Donders 2, 37.
Duhamel 91.
Dyspnoe und Emphysem 18, 22, 71.

Emphysem, acutes 44; interstitielles 121; substantives 2; vicariirendes 116; verschiedene Formen des substantiven 47.
Eppinger 5, 8, 9, 39, 85.
Ermann 133.
Exspiration und Emphysem 31.
Exspirationsmuskeln 67.
Extremitäten bei Emphysem 94.

Faber 125.
Fasern, elastische, bei Emphysem 8, 9.
Fassform des Thorax 73.
Fauvel 41.
Feris 110.
Feustell 128.
Fick R. 55.
Fleischer 41.
Flüssigkeit in den Pleuren bei Emphysem 82.
Fortassini 40.
Fournet 37.
Francke 129, 134.
Frerichs 63.
Freund 13, 27, 36, 77.
Frey 30.
Freymuth 115.
Friedreich 49, 72.

Friedrich 17.
Fröhlich 83.
Fürst 75, 100, 130.

Gallard 119, 126.
Ganghöfner 88.
Gavarret 2.
Geppert 70.
Gerhardt 41, 51, 66, 89, 109, 112.
Geschlecht als ätiologisches Moment bei Emphysem 14.
Gicht und Emphysem 12, 98.
Grancher 121.
Grawitz 10, 19, 38, 130.
Greenhow 35, 98.
Grossmann 26.
Guillot 124.

Habitus bei Emphysem 79, 80.
Hämorrhagien bei Emphysem 87.
Hansemann 5, 9.
Harnwerkzeuge bei Emphysem 93.
Hauser 4.
Hecker 5.
Heidler 6.
Heimke 51.
Heller 130.
Henke 24, 68.
Hervieux 36, 119.
Heredität des Emphysems 11, 35.
Hertz 11, 33, 39, 41, 135.
Herzcomplicationen 96.
Herzerkrankung und Emphysem 19, 25.
Herzlage 89.
Herztöne 88.
Hirtz 29.
Holmes 122.
Homolle 41.
Hughes 110.
Husten 86.
Hutchinson 2, 49.
Huttkrantz 13.
Hypertrophie des linken Ventrikels 91; des rechten Ventrikels bei Emphysem 7, 89.

Inspiration bei Emphysem 29.
Inspirationsmuskeln 66.
Isaaksohn 5.
Iwanow 109.

Jackson 11, 35.
Jarisch 115.
Jenisch 115.
Jenner 2, 10, 29, 48.
Josephson 107.
Jörg 128.

Katarrh bei Emphysem 15, 23, 84, 85.
Kerne des Bindegewebes bei Emphysem 8.
Kiwisch 89.
Klaesi 5, 7, 8, 9, 38.
Klein 133.
Klob 8.
Knox 73.
Kohlensäureabgabe bei Emphysem 70.
Kohn 4.
Koranyi 18. 41, 43, 127.
Körte 115.
Krause 50.

Laënnec 2, 15, 23, 28, 29, 32, 85, 124
Landerer 66, 68, 111.
Lange 37.
Langerhans 109.
Lazarus 104.
Leber bei Emphysem 93
Lebert 35.
Lenhartz 41, 137.
Lichtheim 131, 132.
Liebermeister 41, 82.
Liebig 105.
Litten 65, 80, 97.
Lombard 2.
Louis 2, 32, 36, 41.
Ludwig 41.
Lungenblähung 43.
Lungenstarre 26.

Magen bei Emphysem 93.
Malqueen 130.
Marchand 123.
Marfan 9, 22, 29, 30.
Maschner 127.
Massage bei Emphysem 112.
Medicamente bei Emphysem 113 ff.
Mendelsohn 29, 31.
Mensuration 83.
Michaelis 106.
Möller 70.
Moore 35, 98.
Müller A. W. 113; F. 125.
Muskeln, glatte, bei Emphysem 8.
Masern und Emphysem 16.

Nervensystem bei Emphysem 93.
Niemeyer 41, 100.

Oppolzer 41.
Ozanam 123.

Palpation bei Emphysem 81.
Pansch 73, 82.
Pathologische Anatomie des substantiven Emphysems 3.
Peppers 33.
Percussion bei Emphysem 81.
Petersen 121.
Pflüger 11.
Pick 54.
Pincus 133.
Pircher 105.
Porencanäle 4.
Prognose bei Emphysem 98.
Prophylaxe bei Emphysem 102.
Psoriasis 98.
Pulsatio epigastrica 90.

Quincke 121.

Rachitis und Emphysem 19.
Rainey 8, 39.
Recklinghausen 118.
Respiration bei Emphysem 4, 8.
Respirationsgymnastik 109, 111.
Ribbert 9.
Riegel 23, 51.
Rilliet 33, 119.
Rindfleisch 8, 39.
Rokitansky 15, 17, 29, 41, 129.
Rolleston 115.
Rommelaire 132, 137.
Rosenbach 83, 133.
Rothschild 76.

Sandmann 16.
Sappey 68.
Saussol 124.
Schachtelton 83.
Schmerzen bei Emphysem 94.
Schmidtlein 11, 66, 72.
Schnitzler 11.
Schotten 121.
Schreiber 106, 109.
Schröder 133.
Schuchardt 129.
Seydel 133.
Sibson 75, 78.
Sieveking 130.
Skoda 2, 84.
Spalteholz 9, 10.
Spirometrie 49.
Steffen 75.
Steinhoff 110.
Sternum bei Emphysem 76.
Sticker 17.
Stokes 79, 114.
Strümpell 41, 109.
Sudsuki 9.
Syphilis bei Emphysem 18.

Talma 124.
Teissier 126.
Thaal 122.
Thierfelder 39.
Thompson 83.
Thoraxstarre 27.
Thrombose 98.
Torday 127.
Traube 15, 71, 91.

Unfall und Emphysem 20, 94.

Vergrösserung der Lunge 11.
Verlauf des substantiven Emphysems 42.
Verwachsungen und Emphysem 19.
Vierordt 51.
Villemin 8, 35, 39.
Virchow 34.
Vivenot 104.

Wagner 8, 39.
Waldenburg 33, 50, 107.
Waters 94.
Weigert 10.
Winter 133.
Wintrich 49.
Wirbelsäule bei Emphysem 76.
Woillez 2.
Wollmann 130.

Xerose 17.

Ziemssen 29.
Ziertmann 20.
Zwerchfell bei Emphysem 55.

LUNGENBLUTUNGEN,

ANÄMIE UND HYPERÄMIE DER LUNGE,

LUNGENÖDEM,

SCHIMMELPILZKRANKHEITEN DER LUNGE.

VON

DR. GEORG STICKER

A. O. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT IN GIESSEN.

WIEN 1900.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER UEBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

Druck von Christoph Reißer's Söhne vormals Ch. Reißer & M. Werthner.

INHALT.

Lungenblutungen.

Seite

Vorbemerkungen 1
Die Symptomatologie der Lungenblutungen. Die Hämoptoë 2
Der Verlauf der Lungenblutungen 10
Die Semiologie der Lungenblutungen 14
I. Lungenblutungen als Zeichen von Störungen im Nervensystem 16
1. Lungenblutungen bei Reizung sensibler Nerven 17
2. Lungenblutungen bei Reizung der hinteren Rückenmarkswurzeln 18
3. Lungenblutungen bei Rückenmarkskrankheiten 20
4. Lungenblutungen bei Gehirnverletzungen 20
5. Lungenblutungen bei Epilepsie 20
6. Lungenblutungen bei Hysterie 20
7. Lungenblutungen bei Geisteskrankheiten 22
II. Lungenblutungen als Zeichen von Kreislaufstörungen in der Lunge 22
8. Lungenblutungen bei Stauungshyperämie der Lunge 23
9. Lungenblutungen beim hämorrhagischen Infarct der Lunge 25
10. Vicariirende Lungenblutungen 29
11. Lungenblutungen in der Schwangerschaft 31
III. Lungenblutungen als Zeichen von örtlichen Lungenerkrankungen 32
12. Lungenblutungen bei der erethischen Constitution 32
13. Lungenblutungen bei der arthritischen Constitution 34
14. Lungenblutungen bei Arteriosklerose 37
15. Lungenblutungen bei sogenannter hämorrhagischer Diathese 38
16. Lungenblutungen bei Verminderung des Luftdruckes in der Lunge . . . 39
17. Lungenblutungen durch grosse Kälte 41
18. Lungenblutungen bei mechanischen Verletzungen der Lunge 41
19. Lungenblutungen bei chemischen Einwirkungen auf die Lunge 47
20. Lungenblutungen bei infectiösen Erkrankungen der Lunge 49
21. Lungenblutungen bei der acuten Pneumonie 49
22. Lungenblutungen bei der crupösen Bronchitis 51
23. Lungenblutungen bei der Influenza 53
24. Lungenblutungen bei der Lungenpest 54
25. Lungenblutungen bei pflanzlichen Parasiten der Lunge 54
26. Lungenblutungen bei thierischen Parasiten der Lunge 55
27. Lungenblutungen bei der Lungentuberculose 57
28. Lungenblutungen bei Lepra, Syphilis, Malaria 68
29. Lungenblutungen bei Bronchiektasie 70
30. Lungenblutungen bei Abscess und Gangrän der Lunge 71
31. Lungenblutungen bei narbigen Veränderungen der Lunge 72
32. Lungenblutungen bei Bronchialdrüsenerweichungen 73
33. Lungenblutungen beim Durchbruch von Aortenaneurysmen 74
Die Ursachen der Lungenblutungen 76
Die Prognose der Lungenblutungen 77
Die Therapie der Lungenblutungen 83
Benutzte Literatur 99

Anämie und Hyperämie der Lunge.

Seite
Einleitung . . . 108
Die Anämie der Lunge . . . 114
Die Hyperämie der Lunge . . . 116
Die Lungencongestion . . . 117
Die Lungenstase . . . 125
Die paralytische Hyperämie der Lunge . . . 127
Therapeutische Bemerkungen . . . 128
Benutzte Literatur . . . 130

Lungenödem.

Die Symptomatologie und Diagnose des Lungenödems . . . 132
Die Semiologie des Lungenödems . . . 137
1. Lungenödem bei acuten Vergiftungen . . . 138
2. Lungenödem bei Lungenkrankheiten . . . 140
3. Lungenödem bei Pleurakrankheiten . . . 141
4. Lungenödem bei plötzlicher Verschliessung der Luftwege . . . 141
5. Lungenödem bei Herzkrankheiten . . . 142
6. Lungenödem bei Gefässkrankheiten . . . 142
7. Lungenödem bei Nierenkrankheiten . . . 142
8. Lungenödem bei acuten Hautkrankheiten . . . 142
9. Lungenödem bei Krankheiten des Nervensystems und des Gehirns . . . 143
Die Pathogenese des Lungenödems . . . 143
Die Prognose des Lungenödems . . . 148
Die Prophylaxe des Lungenödems . . . 149
Die Therapie des Lungenödems . . . 150
Benutzte Literatur . . . 154

Schimmelpilzkrankheiten der Lunge.

Einleitung . . . 156
Die pathogenen Schimmelpilze . . . 158
Literatur für die Botanik der Schimmelpilze . . . 164
Spontane Schimmelpilzkrankheiten bei Thieren . . . 165
Experimentelle Schimmelpilzkrankheiten bei Thieren . . . 167
Die Schimmelpilzkrankkeiten des Menschen . . . 168
Die Verschimmelung der Lunge . . . 170
Die Aspergilluskrankheit der Lunge . . . 171
Die Mucorkrankheit der Lunge . . . 181
Die Oidiumkrankheit der Lunge . . . 182
Die anatomischen Veränderungen bei der Lungenverschimmelung . . . 182
Die Pathogenese der Lungenverschimmelung . . . 184
Die Diagnose der Lungenverschimmelung . . . 186
Die Prognose der Lungenverschimmelung . . . 188
Die Prophylaxe und Therapie der Lungenverschimmelung . . . 188
Benutzte Literatur . . . 189

Lungenblutungen.

Vorbemerkungen.

Wenn man von einer Lungenblutung spricht, denkt man für gewöhnlich an das häufigste und auffallendste Zeichen derselben, an den Bluthusten, und macht nicht einmal immer den Unterschied, ob das ausgehustete Blut wirklich aus der Lunge oder aus den zuführenden Luftwegen kommt. Es gibt aber, wie uns die Leicheneröffnungen lehren, wichtige Lungenblutungen, welche während des Lebens kein Blutauswurf verrathen hat, und es sind Blutungen aus den Luftwegen im Allgemeinen von harmloser Art gegenüber wirklichen Lungenblutungen. Es darf, es muss also von vorneherein darauf hingewiesen werden, dass wir unter der Ueberschrift „Lungenblutungen" mehr und weniger abhandeln als das klinische Symptom des Blutspeiens, indem wir nicht allein die durch Blutauswurf offenbar gewordenen, sondern überhaupt alle, auch die in der Brust verborgenen Lungenblutungen berücksichtigen, dagegen mit den Blutungen aus dem Bronchialbaum uns nur insoweit beschäftigen, als sie sich von denen aus den Lungengefässen nicht trennen lassen.

Eine so aufdringliche und meistens so verhängnissvolle Erscheinung wie der Bluthusten ist von den Aerzten stets mit besonderer Aufmerksamkeit beobachtet und mit besonderem Eifer behandelt worden.

Die Literatur über Bluthusten und Lungenblutungen ist ungeheuer. Auf eine übersichtliche Darstellung ihres Inhaltes oder auch nur des grössten Theiles dessen, was bis zum heutigen Tage über Lungenblutungen geschrieben und wider dieselben empfohlen und versucht worden ist, verzichten wir nothwendig, falls wir nicht Bände füllen sollen. Eine Geschichte der Lehre von den Lungenblutungen wäre eine Geschichte der Krankheitslehre überhaupt und der Krankheitsirrlehren insbesondere.

Das Allgemeine, was sich heute über Lungenblutungen sagen lässt, könnten wir aus den Werken des Galen ziemlich vollständig zusammenstellen. Im Einzelnen sind wir weiter gekommen, dank dem Wachsen des anatomischen Gedankens und des ätiologischen Bedürfnisses, welche uns nicht mehr erlauben, nach Feststellung des krankhaften Symptoms auszuruhen, sondern uns treiben, den Ort und den Umfang und die Art der

krankhaften Veränderung im Organismus, welche dem Symptom zu Grunde liegt, und die äusseren Ursachen, welche die pathologische Veränderung bewirkt haben, in jedem Falle zu suchen.

Die Symptomatologie der Lungenblutungen. Der Bluthusten.

Das wichtigste und fast das einzige Zeichen, aus welchem wir das Ereigniss einer Blutung der Brusteingeweide beim Lebenden erkennen, ist die Entleerung von Blut nach aussen. Fehlt diese, so können wir auf eine eingetretene Blutung nur noch unter zwei Bedingungen mit Sicherheit schliessen: erstens, wenn die plötzlich auftretenden Zeichen einer Flüssigkeitsansammlung im Brustraum mit den Zeichen innerer Verblutung sich gesellen, zweitens, wenn die Umwandlungsproducte des Blutes, Krystalle von Hämatoidin oder Pigmentkörner von Hämosiderin, nach aussen gelangen. Begleiterscheinungen innerer Blutungen können Abnahme des hellen Schalles lufthaltiger Organe und Rasselgeräusche in luftführenden Röhren und Hohlräumen sein; dass aber aus so vieldeutigen Zeichen keine Diagnose einer Blutung gemacht werden kann, ist klar. Ebensowenig sind die nachfolgenden Symptome innerer Blutungen an der Haut, der sogenannte Hydrobilirubinicterus, eine schmutzig bräunliche Verfärbung der Haut durch zersetzten Blutfarbstoff, und an dem Harn, Urobilinurie und Albuminurie, für die Diagnose von Extravasaten zu verwerthen, da sie ja auch bei Blutzersetzung innerhalb der Gefässe auftreten können. Zudem sind, abgesehen von der Albuminurie, jene Zeichen so seltene Folgen der Hämorrhagien, dass ihnen eine praktische Bedeutung am Krankenbett kaum zukommen kann.

Bei gegebenen Zeichen einer Blutung aus den Eingeweiden der Brust vermuthen wir als Quelle der Blutung die Lunge, wenn die anderen Theile des Thorax, Herz, Aorta, Brustwandgefässe, Bronchialbaum u. s. w., sowie die Halseingeweide und Brusteingeweide, die etwa einen abnormen Zusammenhang mit dem Brustinneren gewonnen haben könnten, unverdächtig bleiben, und wenn wir zugleich krankhafte Vorgänge oder Zustände an der Lunge nachweisen oder mindestens wahrscheinlich machen. In sehr vielen, vielleicht in den meisten Fällen begnügen wir uns mit der Wahrscheinlichkeit einer Lungenblutung, wenigstens zunächst, weil erhebliche Blutungen aus der Brust für gewöhnlich eine weitere Untersuchung des Kranken verbieten, bis die Gefahr der Verblutung vorüber ist, und weil kleinere, an sich ungefährliche Blutungen ebenfalls Vorsicht bei der Erforschung ihrer Quelle heischen, da sie unvermuthet zu

grossen, gefährlichen werden können. Immerhin wird der vorsichtige Arzt, der vorläufig eine gründliche Untersuchung unterlässt, sich keinen Augenblick verhehlen, dass er damit sehr oft zugleich auf die Grundlage jeder ursächlichen Behandlung verzichtet und nur die Gefahren, welche durch die Blutung an sich drohen, berücksichtigt.

Blutungen aus der Lunge und in die Lunge sind im Verhältniss zu Blutungen anderer Brustorgane so überwiegend häufig, dass die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der ersteren mit Recht ohneweiters gestellt wird, wenn Blut unter Hustenanstrengungen aus den tiefen Athmungswegen herausbefördert wird oder Blut aus der Brust heraufkocht oder in grossem Strome ihr entstürzt, ohne dass bestimmte Zeichen auf die voraufgegangene Erkrankung irgend eines Eingeweides hingewiesen haben, oder wenn auf eine Brustverletzung rasch ein Blutsturz oder das Entstehen eines Hämothorax folgt, ohne dass die Umstände eine andere Läsion als die der Lunge wahrscheinlich machen. Diese verhältnissmässige Sicherheit, mit der wir von Blutungen aus der Brust auf Lungenblutungen schliessen, beruht darauf, dass die Lunge, fast nur ein Schwamm aus Blutgefässen, vermöge ihrer Lage und Grösse den schädigenden Einflüssen von innen und aussen mehr ausgesetzt ist als irgend ein anderes Brusteingeweide und zudem erfahrungsgemäss viel länger als die übrigen Brustorgane krankhafte Vorgänge, welche zu Blutungen führen, verhehlt.

Jeder Arzt wird es für wünschenswerth halten, in einzelnen Fällen mit grösserer Sicherheit als bisher zu entscheiden, ob Blut, das der Brust entstammt, Lungenblut ist oder nicht. In Erwägung, dass das Blut, welches die Lunge durchströmt, kurz vor dem Einfliessen aus den beiden Venae subclaviae den Inhalt der beiden Milchbrustgänge beigemischt erhält, hoffte ich, Merkmale für die Herkunft des Blutes aus der Lunge und dem rechten Herzen oder aus dem Aortenkreislauf durch die mikroskopische Untersuchung von ausgehustetem Blut zu gewinnen, etwa durch den Nachweis von Fettkügelchen im Innern des gehärteten und geschnittenen Sputum sanguinis. Indessen habe ich bisher kein Glück damit gehabt.

So bleibt vorläufig nichts übrig, als, wie bisher, die Diagnose einer Lungenblutung aus ihrem wichtigsten Zeichen, dem Bluthusten, derart zu machen, dass man die Möglichkeit der Abstammung des Blutauswurfes aus einem anderen Organe als der Lunge mit aller Umsicht ausschliesst. Wir wiederholen es:

Blutspeien, Bluthusten (Hämoptoë, Hämoptysis, Sputum sanguinis) ist nur dann das Zeichen einer Lungenblutung, wenn die Gesundheit aller anderen Organe, bei deren Verletzung es zum Ausspucken, Ausräuspern, Aushusten, Auswürgen von Blut kommen kann, festgestellt und eine Läsion der Lunge nachgewiesen ist. Die Vernach-

lässigung dieses einfachen Satzes hat von jeher zu Irrthümern in der Diagnose der Lungenblutungen geführt.

Bevor der Arzt indessen zur Diagnose der Quelle einer Blutung übergeht, überzeugt er sich davon, ob die ausgeworfene Masse, welche für Blut ausgegeben wird und vielleicht wie Blut aussieht, wirklich Blut ist. Im Allgemeinen genügt der Augenschein, um festzustellen, ob man es mit Blut zu thun hat oder nicht. Bei Verdacht auf absichtliche oder unabsichtliche Täuschung durch den Kranken, kann es nothwendig werden, die vorgezeigte Blutprobe mikroskopisch und chemisch zu untersuchen. Fälle, in welchen Lakritzensaft, Rothwein, Himbeersaft, zufällig dem Sputum beigemischt, dem Patienten den Schrecken einer Lungenblutung einjagten, sind nicht gerade häufig, aber sie werden in der Literatur hie und da erwähnt und kommen in der Praxis vor.

Mich hat die Frau eines Schwindsüchtigen in der Nacht rufen lassen, weil ihr Mann Blut auswerfe. Als ich an das Krankenbett trat, lag der Mann in ruhigem Schlaf auf der linken Seite. Aus dem linken Mundwinkel hatte sich eine braune Flüssigkeit auf die Wange, auf das Hemd und auf das Kopfkissen ergossen. Anstatt zuerst den Mann zu wecken, hatte die Frau, als sie die Flüssigkeit gesehen, sofort zum Arzte geschickt und während einer halben Stunde die Angst, ihr Mann verblute sich, ausgestanden. Sie wollte es kaum glauben, als ich ihr versicherte, die Flüssigkeit sei kein Blut, und als ich dem aufgeweckten Patienten eine Salmiakpastille von Succus liquiritiae aus dem Munde nahm.

Hysterische Personen können sich darin gefallen, über Blutspeien zu klagen und täglich ihren blutigen Auswurf vorzuweisen. Der Arzt untersucht den Patienten genau und wiederholt, ohne die Quelle der Blutung zu entdecken, bis er auf den Gedanken kommt, einmal das Blut selbst zu untersuchen. Da findet er das einemal, dass das vorgebliche Blut irgend eine Farbflüssigkeit ist, das anderemal, dass es frisches oder altes Thierblut, Rinderblut, Taubenblut (erkennbar an den kernhaltigen rothen Blutkörperchen), das drittemal, dass es mit wenig Blut vermischter Mundspeichel ist u. s. w.

Hertz beobachtete in einem Fall, dass eine hysterische Kranke sich altes eingedicktes Thierblut im Vorrath hielt, davon täglich eine Quantität mit Wasser verdünnte und dem Arzt vorsetzte. Das Fehlen der rothen Blutkörperchen in der blutigen Flüssigkeit bei der mikroskopischen Untersuchung deckte den Betrug auf.

E. Wagner untersuchte den Blutauswurf bei einer Anzahl schlechtgenährter hustender Hysterischen, bei welchen der Verdacht auf Lungentuberculose bestand, jedoch die Zeichen einer Erkrankung der Lunge oder der Bronchien nicht gefunden werden konnten. „Das Sputum, dessen vierundzwanzigstündige Menge 20 bis 100 cm^3 betrug, ist meist röthlich, und zwar etwas blasser roth als gewöhnliches blutiges Sputum; aber nicht im Mindesten an Rostfarbe erinnernd. In einem Glas betrachtet, gleicht es einem röthlichen oder rothen dünnen Brei, in welchem zahlreiche kleinste graue Partikeln den

Grund bedecken." Mikroskopisch wurden rothe und farblose Blutkörperchen, gewöhnliche Pflasterepithelien, Kokken und Bakterien nachgewiesen, nie aber Formelemente, welche aus den Bronchien oder Lungen stammten.

Josserand konnte bei solchen „hysterischen Pseudohämoptysen" durch chemische und mikroskopische Untersuchung feststellen, dass es sich um eine Mischung von Blut und Speichel, in einzelnen Fällen um eine Mischung von Blut und Mageninhalt handelte.

Ist die Thatsache des Blutauswerfens festgestellt, so erhebt sich die weitere Frage: Stammt das Blut aus den Lungen?

Die Entleerung des Blutes mit Husten spricht ebensowenig mit Sicherheit für seine Herkunft aus den tiefen Luftwegen, als das einfache Ausfliessen aus dem Munde unbedingt dagegen spricht. Blut aus den oberen Luftwegen kann in die Luftröhre herabfliessen und aus dieser durch Hustenstösse entleert werden; Blut aus der Lunge kann während des Schlafes, in der Narkose, bei Kranken mit herabgesetzter Sensibilität des Kehlkopfes nach oben dringen, ohne Hustenreiz zu erregen; Blut der verschiedensten Herkunft kann bei Täuschungsversuchen unter künstlichen Hustenanstrengungen aus dem Munde hervorgeschleudert werden.

Daher schon Galenus in seiner Schrift: „Wie kann man die Simulanten überführen?" räth, Mundhöhle und Nase zuvörderst genau zu untersuchen, wenn ein Zweifel über die Quelle einer Hämoptysis oder über die Wahrheitsliebe eines Hämoptoikers entstünde.

Jeder beschäftigte Arzt wird die Erfahrung gemacht haben, welche van Swieten erzählt: Ich wurde zu einem Jüngling gerufen, bei dem im Schlafe sich Nasenbluten eingestellt hatte; das Blut war nach hinten in den Rachen gelaufen, hatte Hustenreiz erzeugt und den Patienten geweckt. In der Angst, an einer Lungenblutung zu leiden, schickte er zu mir. Ich liess ihn im Bette aufsitzen, den Mund und Schlund mit warmem Wasser spülen und dann den Kopf etwas nach vorne neigen, es dauerte dann ein erhebliches Nasenbluten über eine Stunde an; aber der Husten hörte auf und mit ihm das Blutspeien. Nichtsdestoweniger konnte ich dem Kranken die Sorge einer Lungenblutung nur schwer nehmen.

Seltener ist die Beobachtung, welche van Swieten an sich selbst gemacht hat. Er empfand ein Kitzelgefühl im Halse, musste husten und brachte einen blutigen Auswurf hervor. Im Spiegel erkannte er als Quelle der Blutung ein haardickes Gefäss am weichen Gaumen zunächst dem Zäpfchen; die kleine Ader liess ungefähr alle zwei Minuten ein Blutströpfchen austreten und zur Kehle hinablaufen. Nach einer halben Stunde hörte das Bluten auf; nach drei Stunden war das Gefäss unsichtbar geworden. — Später machte van Swieten noch drei ähnliche Beobachtungen bei anderen Kranken.

Einen Gegensatz zur vorstehenden Beobachtung bildet der Fall Bohn's, in welchem eine Frau mit angeborener Stenose und Insufficienz des Ostium pulmonale an häufigem echtem Blutspeien litt, dabei einmal durch die Hustenanstrengung eine Apoplexia uvulae bekam, welche das Gefühl eines Fremdkörpers im Halse machte und sich als eine Ausdehnung des unteren Drittels der Uvula zu einem schwarzrothen schlotternden Beutel darstellte.

Dass gelegentlich Blutungen am Kehlkopfeingang entstehen können und eine Lungenblutung vortäuschen mögen, lehrt ein Fall von Türck, in welchem aus einem syphilitischen Geschwür des rechten Sinus pyriformis nach Blosslegung und Nekrose des grossen Zungenbeinhornes eine tödliche Blutung aus der arrodirten Arteria lingualis zustande kam. Blutungen aus Typhusgeschwüren an der hinteren Fläche der hinteren Kehlkopfwand, aus tuberculösen oder krebsigen Geschwüren des Larynx und der Trachea sollen auch gelegentlich so erheblich geworden und unter so heftigem Husten erfolgt sein, dass man an Lungenblutungen dachte. Beim Keuchhusten, bei der Laryngitis haemorrhagica, bei der Ozaena laryngea und trachealis kommt es mitunter zu geringem Blutspucken, dessen Quelle leicht gefunden wird, wenn man daran denkt, sie mittels des Laryngoskopes zu suchen.

Verschiedene Autoren theilen Beobachtungen mit, in welchen Blutegel, die beim Trinken in die oberen Luftwege gelangt waren, einen Bluthusten erregten und eine Lungenblutung vortäuschten.

Die ersten Berichte darüber finde ich bei Galen. Ich sah, erzählt er, einen Mann in vollkräftiger. Gesundheit, der Blut ausbrach; da fragte ich ihn, welche Nahrung er in den vorhergehenden Tagen zu sich genommen habe. Unter Anderem vernahm ich denn, dass er eines Nachts in grossem Durst aus einer nicht sehr reinen Quelle Wasser getrunken habe. Nun forschte ich nach, ob nicht mitunter Blutegel in jener Quelle erschienen. Das wurde mir bestätigt, worauf ich eine zweckmässige Arznei gab, welche den Blutegel durch Erbrechen abtrieb. Als aber ein Anderer Blut ausschneuzte und ausspie und ich erfuhr, dass er mit jungen Leuten in einem Teiche, der, wie ich wusste, Blutegel enthält, gebadet habe, so stellte ich den Patienten ins Helle und betrachtete im Sonnenlichte die hinteren Nasenöffnungen, da wo sie die Nase mit dem Schlunde verbinden, und gewahrte den Schwanz eines Blutegels, der in jener Höhle verborgen war.

Larrey berichtet, dass französische Soldaten im Jahre 1799 auf dem Wege nach Salehyeh in Syrien, von Durst gepeinigt, aus Wassercisternen mit gierigem Munde Wasser tranken und dabei kleine Blutegel einschlürften, die der Hirudo alpina nigricans Dana's und solchen auf der Insel Ceylon ähnlich waren, schwärzlich, so dick wie ein Pferdehaar und einige Linien gross. Von Blut angeschwollen wurden sie so dick wie ein gewöhnlicher Egel. Schmerzhaftes Prickeln im Rachen, häufiges Husten, Schmerzen auf der Brust, Neigung zum Erbrechen und vor Allem Blutauswurf durch Husten oder Erbrechen, je nachdem die Egel im Rachen, am Kehlkopfeingang oder im Magen angebissen hatten, waren die Krankheitserscheinungen; einige starben durch Blutverlust, andere erholten sich in langsamer Reconvalescenz, nachdem sie bedeutend abgemagert waren. Erst als Larrey die Ursache des Uebels in den Egeln entdeckt hatte und diese durch Polypenzange, Essiggurgeln, Tabakrauch entfernte, gelang es ihm, gegen 20 Soldaten zu retten.

Moquin-Tandon hat in seiner Monographie der Hirudineen den Egel, der mit dem Trinkwasser in den Küstenländern des östlichen Mittelmeeres, auf den Canaren und Azoren häufig geschöpft wird und auf jene Weise

Gefahr bringt, als Haemopis sanguisuga bestimmt (Limnatis nilotica, Savigny).

Ausser Galen und Larrey haben Zacutus Lusitanus, Trolliet, Aulagnier (Journal de méd. et de chir. prat., tome X) u. A. hergehörige Fälle mitgetheilt.

Manche Autoren stellen zum Zwecke der Differentialdiagnose zwischen Nasenbluten, Bluthusten und Bluterbrechen die folgende Uebersicht auf:

Epistaxis	Hämoptoë	Hämatemesis
1. Blutauswurf ohne Husten oder unter leichtem Hustenreiz.	Blutauswurf mit Husten oder in Strömen.	Blutauswurf unter Erbrechen oder Würgen.
2. Blut schwarz, oft geronnen.	Blut hellroth, schaumig oder zu schwarzen Klumpen geronnen oder mit anderem Sputum gemischt.	Blut in schwarzen, weichbröckeligen oder flüssigen luftleeren Massen, oft chocolatenfarbig.
3. Blutspuren in den Nasengängen.	Keine Spuren von Blut in der Nase oder nur bei grossem Blutsturz.	Blut im Rachen, selten in der Nase.
4. Keine Zeichen einer Lungenveränderung.	Schmerz, Völle, Wärme auf der Brust. Athemnoth, Rasseln auf der Brust.	Erbrechen, Uebelkeit, Magendruck.
5. Stuhlgang meistens ungefärbt.	Stuhlgang ungefärbt.	Schwarze, übelriechende Stuhlentleerungen.

Das Alles kann im einzelnen Falle stimmen oder auch nicht stimmen. Viel ist mit solchen Schulregeln nicht anzufangen. Man lese nur den folgenden Fall, den Honigmann jüngst mitgetheilt hat, und versuche, ihn unter jenes Schema zu bringen.

A. G., Eisenbahningenieur, 50 Jahre alt, früher gesund, jedoch vor 16 Jahren wegen eines Herzleidens zur Lebensversicherung nicht zugelassen, hat viel in Malariagegenden Italiens und Spaniens gearbeitet, ohne aber an typischer Malaria erkrankt gewesen zu sein. Das letzte Jahr, während seiner Thätigkeit bei einer Drahtseilbahn am Rhein, war er „magenleidend". Dabei traten Anfälle von intermittirendem Fieber und Milzschwellung auf, die nach Chiningebrauch zurückgingen. Bis in die letzte Zeit thätig, wurde er jetzt von Kurzathmigkeit beim Treppensteigen gequält. Am 23. April 1895, nach vorherigem Wohlbefinden am Morgen, plötzliches Auftreten von Hustenreiz; es entleert sich beim Husten reichlich helles, schaumiges Blut, das von dem behandelnden Arzt gesehen wird. Der nachherige Auswurf ist hell blutig gefärbt. In der rechten Spitze findet man eine ganz geringe Dämpfung, sonst im Ganzen normale Lungen mit geringer Volumsvermehrung; Herztöne rein, beschleunigter Puls, subfebrile Temperatur. Milzspitze eben fühlbar.

Am Abend des 24. April hustet der Kranke ein ungefähr 9 *cm* langes, kleinfingerdickes Blutgerinnsel aus, das am Ende sich in zwei dünne Aeste gabelt und den Eindruck macht, als habe es reitend auf der Bifurcation der Trachea gesessen. Das Gerinnsel ist bereits in Zersetzung begriffen und stinkt.

Am 29. April Abends werden zwei 9—10 *cm* lange Blutgerinnsel, zum Theil in Zersetzung begriffen, ausgehustet. Danach fühlt sich der Patient freier.

Am 3. Mai Nachmittags Schüttelfrost und nachfolgendes Ansteigen der Körperwärme bis 40° C. Die Milz überragt dreiquerfingerbreit den Rippenbogen.

Am 5. Mai wird in der Nacht, nach Aussage der Schwester, erst geronnenes Blut in grösserer Menge, danach schaumiges ausgehustet. Der Kranke hat sicher den Eindruck, als ob es ausgehustet würde, und zwar von einer Stelle aus, die hinter dem Brustbein sitzt. Am Sternum ist über dem Schwertfortsatz in der Ausdehnung eines (silbernen?) Fünfmarkstückes geringes Oedem vorhanden. Druck daselbst nicht besonders empfindlich.

Am 7. Mai wird noch altes Blutgerinnsel ausgewürgt. In der Nacht Schüttelfrost, Fieber, Collaps, Schweiss, Abfall der Körperwärme auf 35° C. Gleiche Anfälle vom 15. Mai ab täglich bis zum 19. Mai, drei Tage vor dem Tode, welcher in einem neuen Fieberanstieg am 23. Mai unter Collaps erfolgt. Die Milz war nach wie vor vergrössert geblieben, Husten und Auswurf in der letzten Woche nicht mehr aufgetreten.

Die Section ergab leichtes Emphysem der Lungen, in der rechten Spitze einen alten peribronchitischen Herd. Trachea und Bronchien frei von Blut. Unter dem Zwerchfell, hinter der Cardia eine Abscesshöhle, welche mit Blut, Eiter und fauliger Masse gefüllt ist und mit einem Abscess im oberen hinteren Theil der bedeutend vergrösserten Milz zusammenhängt. Milz und Magen in der Umgebung des Abscesses verwachsen. Durch eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung steht der Abscess mit dem Lumen der Speiseröhre in Verbindung. Vielleicht entsprach die Perforation einem peptischen Geschwür.

Der vorstehende Fall lehrt, dass die Unterscheidung zwischen Blutungen aus den Luftwegen oder aus den oberen Verdauungswegen ausserordentlich schwer, ja unmöglich sein kann, wenn die letzteren durch Hustenstösse vom Blut befreit werden. In anderen Fällen, in welchen Hustenanstrengungen bei einer Lungenblutung von Brechbewegungen begleitet werden und dadurch zugleich mit dem Blut Mageninhalt hervorkommt, oder in welchen bei einem Lungenblutsturz ein Theil des Blutes verschluckt und später erbrochen wird, oder in welchen bei einer Magenblutung Blut in die Luftwege gerathen ist und nachträglich ausgehustet wird, kann nur die genaueste Prüfung der Krankengeschichte und die sorgfältigste Untersuchung des Kranken vor diagnostischen Irrthümern schützen.

Am wenigsten wird man sich über die Herkunft einer Blutung aus den tieferen Athmungswegen täuschen, wenn man die von Rühle gegebene Regel berücksichtigt, dass von dem in die Luftwege ergossenen Blut nach der Hämoptoë immer ein Theil zurückbleibt und mit den folgenden Hustenstössen allmälig entleert wird, wobei die Farbe des Blutes sich allmälig aus dem Hellrothen in das Dunkelrothe bis schmutzig Braunrothe verwandelt.

Ist bei einer Hämoptysis die Herkunft des Blutes mit mehr oder weniger grosser Sicherheit auf die tieferen Luftwege zurückgeführt, so

entsteht die Frage: Gelangte das Blut in diese aus Gefässen der Lunge oder handelt es sich um eine Bronchialgefässblutung oder um den Einbruch eines Nachbargefässes in die Lunge oder Bronchien, etwa bei dem Durchbruch eines Aortenaneurysmas, eines Lebergeschwüres (Bonnetus, observ., 1) oder Magengeschwüres?

Für gewöhnlich wirft man die Frage nach den zuletzt angedeuteten seltenen Ursachen einer Hämoptoë natürlich nur auf, wenn die Vorgeschichte des Kranken bereits auf derartige Möglichkeiten hinweist. Und was die Bronchialblutungen angeht, so verzichtet man am besten darauf, sie von wahren Lungenblutungen zu unterscheiden, nachdem, wie wir sehen werden, nicht einmal die Anatomen sich darüber geeinigt haben, ob einer der häufigsten der Hämoptysen, der sogenannten Initialhämoptoë der Phthisiker, eine Läsion von Bronchialgefässen oder von Lungengefässen zu Grunde liegt. Schliesslich wäre es ja auch nur eine unfruchtbare Künstelei, wollte man die Differentialdiagnose von Lungenblutungen und Bronchialblutungen klinisch durchführen. Wir werden Beispiele kennen lernen, in welchen krankhafte Processe einen Bronchialzweig mit einem Ast der Pulmonalarterie verlöthen, zwischen beiden Röhren einen Durchbruch erzeugen und so zu Hämorrhagien Veranlassung geben. Soll man da von einer Pulmonalhämorrhagie oder von einer Bronchialhämorrhagie reden? Der Arzt wird in solchen Fällen die Pathogenese der Blutung nur ganz selten errathen, das Uebel wie eine Pneumorrhagie behandeln und seine wissenschaftliche Benennung mit dem pathologischen Anatomen discutiren, wenn die Entscheidung für den Kranken und die ihm zu spendende Hilfe zu spät kommt.

Nicht wichtiger als die Unterscheidung zwischen Bronchialblutungen und Lungenblutungen, zwischen Blutungen aus Bronchialgefässen in die Bronchien und aus Pulmonalgefässen in die Bronchien scheint die Frage, ob eine Blutung im Bereich der Lunge aus arteriellen oder aus venösen Bahnen stammt. Jedenfalls sind die Aerzte darüber einig, dass diese Unterscheidung meistens nicht möglich ist. Die venöse Beschaffenheit des Pulmonalarterienblutes verliert sich sofort, wenn das Blut in die Luftwege eintritt, dort mit dem Sauerstoff in Verkehr kommt und beim Aushusten geradezu mit Sauerstoff geschüttelt wird. Niemeyer betrachtet es als ein Zeichen der Ruptur eines Bronchialarterienastes, wenn grössere Mengen dunklen Blutes ausgeworfen werden, betont aber die grosse Seltenheit dieses Ereignisses. Dasselbe wiederholt neuerdings Nägelsbach, wenn er sagt, dass in Fällen von Lungenblutung, in denen das Blut auf möglichst einfachem Wege, aus einer Caverne durch einen grösseren Bronchus, sofort nach aussen gelangt, die arterielle Hämorrhagie aus der dunklen Farbe des frischen Blutes zu erkennen sei, während bei auffallend hellrothem, wenig schäumigem Blutergusse eine venöse Hämorrhagie

wahrscheinlich sei. Immerhin wird dadurch, dass das stehende Blut seinen Sauerstoff rasch verbraucht und also bald das venöse Aussehen gewinnt, der Schluss von seinem Aussehen auf seine Herkunft nur in den Fällen erlaubt sein, in welchen der Arzt bei der Hämoptoë zugegen ist oder bald danach das ausgeworfene Blut zu Gesicht bekommt.

Der Verlauf der Lungenblutungen.

Der Krankheitsverlauf ist bei der Lungenblutung je nach der zu Grunde liegenden äusseren Veranlassung und inneren Veränderung so mannigfaltig, dass ich den grössten Theil des im folgenden Abschnitte zu sagenden vorwegnehmen müsste, wenn ich ihn vollständig in allen Erscheinungsweisen schildern sollte. Im Allgemeinen lässt sich kurz dieses zusammenfassen.

Den Eintritt einer Lungenblutung verkündet entweder blutiger Auswurf oder es mahnen an ihn die Zeichen innerer Verblutung oder er wird nachträglich aus dem Pigmentauswurf erkannt oder er bleibt während des Lebens verborgen. Der blutige Auswurf erscheint als Blutspur, frei oder mit anderem Sputum gemischt, oder als grössere Blutmenge, welche in seltenen Fällen den Blutvorrath des Körpers auf einmal erschöpft. Gewöhnlich bleibt es nicht bei einmaligem Blutauswerfen, sondern der Blutverlust wiederholt sich von Zeit zu Zeit, so dass in Stunden, Tagen, Wochen mitunter ganz beträchtliche Blutmengen verloren gehen, während der einmalige Auswurf mässig erscheint. Fälle, wie sie von Laënnec und Joseph Frank mitgetheilt werden, in welchen 10, beziehungsweise 12 Pfund Blut in 24 Stunden und 30 Pfund in 14 Tagen ausgehustet wurden, gehören jedenfalls zu den grössten Seltenheiten; die Erzählung von einer Hämoptoë bis zu 150 Pfund, wie sie Zacchiroli gibt, ins Reich der Märchen.

Der Verlauf einer gewöhnlichen reichlicheren Hämoptoë ist dieser: Plötzlich ohne besondere Ursache, während ruhiger Arbeit, im Schlafe oder in Folge einer unbedeutenden Anstrengung oder auch nach einem heftigen körperlichen oder gemüthlichen Eindruck, nach kaltem Bade, langem schnellem Gehen, raschem Lauf, einer Velocipedfahrt, nach heftigem Lachen oder Husten, unter den Convulsionen des Beischlafes steigt eine warme Flüssigkeit aus der Brust in den Mund, die der Patient zu seinem Schrecken als Blut erkennt oder die ihn erstickt, ehe er zum klaren Bewusstsein des Vorganges kommt. Als Vorläufer geben einige Kranke, die genauer auf sich achten, das Gefühl vermehrter Wärme, Beklemmung und Kitzelgefühl in der Brust an; Gewohnheitshuster sagen sogar aus

einem salzigen oder süssen Geschmack auf der Zunge, aus dem Eintreten von Herzklopfen, Wangenhitze, kalten Füssen, dumpfem Brustschmerz oder fruchtlosem Hustenreiz ihre Hämoptoë Tage lang voraus, mit derselben Sicherheit wie Gichtkranke aus ihren Gefühlen das Wetter. Mit dem Eintreten der Blutung entsteht ein Kochen in den Luftwegen, und das erste Blut ergiesst sich mit oder ohne Hustenreiz. Die folgenden Blutmengen werden gewöhnlich durch Husten oder Räuspern entleert und nehmen allgemach an Grösse ab, um endlich zu versiegen; oder ein unaufhörliches Husten, selbst starke Brechanstrengungen fördern immer neue Mengen herauf.

Nach der ersten Blutung haben manche Kranke, wenn nicht das unerwartete Auftreten oder die Heftigkeit der Blutung sie erschreckt hat und trübe Befürchtungen ihr Gemüth bedrücken, ein Gefühl der Erleichterung, besonders wenn die Beschwerden allgemeiner oder örtlicher Lungencongestion (bei Herzfehlern, Tuberculose) oder allgemeiner Plethora (bei Arteriosklerose, Arthritis) vorhergegangen waren. Die meisten aber leiden während und nach der Hämoptoë an Athemnoth, Herzerregung, grosser Unruhe und Angst.

Je nach der Veranlassung und inneren Ursache der Blutung bleibt es bei einem Anfall derselben oder es stellt sich nach Verlauf von Minuten oder Stunden eine neue Wallung zur Brust und eine neue Blutung ein. Eine heftige Hämoptoë bei Phthisikern besteht gewöhnlich aus mehreren kleinen Anfällen, die in unregelmässigen Zwischenräumen sich wiederholen und sich so durch eine Reihe von Tagen hinziehen. Bei Herzfehlern werden oft von vorneherein nur kleine Blutmassen ausgeworfen, die aber fast ununterbrochen bei beständigem Kitzelreiz in der Brust, Beklemmung und Hustenreiz eine ganze Woche, ja drei bis vier Wochen lang sich folgen. In den Zwischenzeiten getrennter Anfälle wird reines oder mit Schleim vermischtes Blut in Gestalt von Ballen ausgeworfen, welche allmälig an Menge abnehmen, die anfangs hellrothe Farbe verlieren und zuletzt nur mehr als kleine, schwarze, feste Klümpchen erscheinen.

Hellrothes schaumiges Blut kommt bei der Hämoptoë am häufigsten zu Tage, mag das Blut aus arteriellen oder venösen Bahnen stammen. Die Mischung mit Luft in den Luftwegen verändert rasch die dunkle Farbe des Pulmonalarterienblutes, wenn das Blut durch Hustenstösse befördert wird. Nur das massenhaft und schnell hervorquellende Blut zeigt mitunter noch seine Herkunft in der dunklen Farbe und dem Mangel an Luftbläschen. Auswerfen von Blutgerinnseln ist selten.

Das Verhalten des Blutes nach dem Aushusten hängt von der Constitution des Kranken ab; bei plethorischen kräftigen Leuten gewahrt man ein rasches und festes Gerinnen im Gefäss, bei schwachen anämischen Leuten ein langes Flüssigbleiben; nach grossen Blutverlusten hustet

endlich auch der kräftigste Mensch ein helles wässeriges gerinnungsunfähiges Blut aus. Nach längerem Stehen nimmt jedes Lungenblut durch inneren Sauerstoffverbrauch in den tieferen Schichten die venöse Farbe an und bleibt nur äusserlich hellroth.

In septischen Krankheiten, bei der Pest, beim Gelbfieber, beim Flecktyphus ist das Blut violett lackfarbig; bei den floriden Erschöpfungskrankheiten, der Phthisis florida, schweren acuten Exanthemen wie Scharlach, malignem Erythem, und bei hektischen Fieberzuständen, im Colliquativstadium der Tuberculose, der Malaria u. s. w. behält es ein hellrothes durchsichtiges Aussehen.

Die physikalischen Erscheinungen an der Brust bei der Lungenblutung beschränken sich gewöhnlich auf die Rasselgeräusche in den grossen Luftwegen. Bei genauer Untersuchung, welche meistens durch die Blutung verboten ist, findet man in der Nähe der Quelle des Blutes und über Herden aspirirten Blutes in der Lunge feuchtes kleinblasiges Rasseln und Crepitation. Die Percussion gibt selbst in den Fällen von Infarctbildung nur ganz ausnahmsweise den Ort der Blutung an. Bei Hämothorax treten natürlich alle Zeichen des Pleuraergusses ein.

Der Ausgang einer Lungenblutung hängt von der Grösse des Blutverlustes und der Heftigkeit des Hervorquellens ab. Wenn das Blut mit Gewalt in die Luftwege stürzt, wie bei der Ruptur eines grösseren Lungengefässes oder bei der Lungenzerreissung, dann kann der Patient augenblicklich ersticken, ohne dass der Blutverlust an sich tödlich war.

Bestand vor der Lungenblutung Fieber und war der Blutverlust einigermassen erheblich, so kann der Hämoptoë eine Herabsetzung der Körperwärme folgen, wie man sie nach Darmblutungen oder Abortblutungen im Verlauf eines Typhus, einer Pneumonie u. s. w. beobachtet. Der Fieberabfall kann zum Collaps führen (Wunderlich). Das Grundleiden scheint für den Einfluss der Blutung auf die Körpertemperatur bestimmend. Bei Phthisikern war nach der Zusammenstellung Uhrig's von 38 Fällen der Gerhardt'schen Klinik zu Würzburg eine geringere oder grössere Temperatursteigerung nach der Hämoptoë die Regel. Von 699 tuberculösen Soldaten in der Statistik Stricker's war bei 299 (= 42·8%) die Temperatur nach der Blutung erhöht. Bei denjenigen Soldaten, bei welchen die Krankheit in der Folge einen tödlichen Verlauf genommen hat, stellte sich ausnahmslos eine Fiebersteigerung nach dem Bluthusten heraus. Dagegen fehlte eine solche unter 160 Fällen von (wahrscheinlich) Nichttuberculösen 140mal, also in 87·5% der Fälle.

Die nach schweren Blutverlusten vorkommenden Amblyopien und Amaurosen scheinen nach Lungenblutungen nicht beobachtet zu sein. Wenigstens finde ich keinen Fall derart. Unter 46 Fällen jener Sehstörungen nach Hämorrhagien, welche Nagel gesammelt hat, kommen

Menorrhagie, Metrorrhagie, Epistaxis, Verwundungen, künstliche Blutentziehung, aber keinmal Hämoptoë als veranlassende Ursache vor. Vielleicht deshalb, weil es sich bei den Blutungen aus der Lunge in der überwiegenden Mehrzahl um schwächliche Phthisiker handelt, während, wie die Autoren betonen, die in Folge einer Blutung von Erblindung Betroffenen regelmässig eine kräftige Constitution gehabt haben? In einem Falle von Eisenmann trat nach Verwundung des Thorax bei grossem Blutverlust eine vorübergehende Amaurose auf. Convulsionen, Erbrechen, Ohnmacht werden nach Hämoptoë mitunter beobachtet.

Ueber die Häufigkeit der ersten Lungenblutung je nach dem Lebensalter gibt eine Aufstellung von Stricker bei Soldaten Aufschluss. Unter 900 Soldaten hatten:

Hämoptoë im Alter von	15—20 Jahren . . .	74	
	20—21 „ . . .	173	= 698
	21—22 „ . . .	200	
	22—23 „ . . .	220	
	23—24 „ . . .	105	
	24—25 „ . . .	53	
	25—30 „ . . .	64	
	30 und mehr . . .	11	
		900	

In das Alter von 20—24 Jahren fallen also 698 von 900 Fällen, rund 70%.

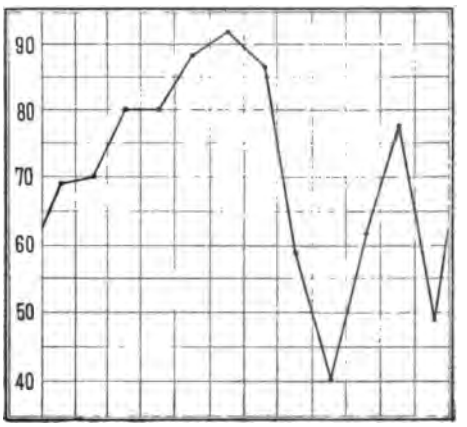
Im Kindesalter ist, wie wir bei der tuberculösen Hämoptoë ausführen werden, eine Lungenblutung selten, doch nicht unerhört.

Ueber die Häufigkeit der Lungenblutungen nach der Bevölkerungszahl gibt ebenfalls die Arbeit Stricker's einen Anhalt: 900 preussische Soldaten wurden innerhalb 5 Jahre wegen Lungenblutung in die Militärlazarethe aufgenommen; das ist mit Rücksicht auf die Kopfstärke der Armee während der gedachten Zeit (1890—1895) annähernd 1 Mensch mit Lungenblutung auf 2000 Individuen, welche die Auslese aus der männlichen Bevölkerung bilden. Da nun diese Auslese von der Gesammtbevölkerung (Männer und Weiber) ungefähr ein Achtel beträgt, so kann man — die Häufigkeit der Lungenblutungen bei den übrigen sieben dienstuntauglichen Achteln nicht höher als bei dem heerestüchtigen Achtel gerechnet — sagen, dass auf 16.000 Menschen in Preussen jährlich eine Lungenblutung fällt; ein Verhältniss, das in der Wirklichkeit wahrscheinlich weit grösser ist.

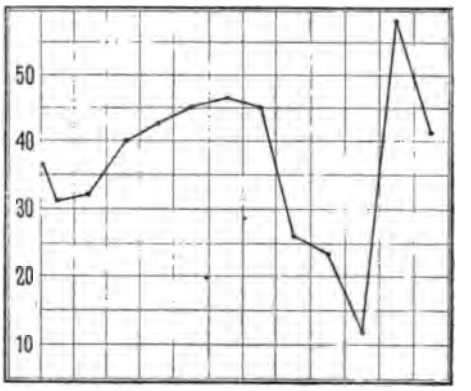
Seit den ältesten Zeiten hat man gefunden, dass die Lungenblutungen im Frühling sich ausserordentlich häufen und auch im Herbst eine deutliche Steigerung erfahren. Rohden bringt die Thatsache im Zusammenhang mit der schnellen Zunahme der Luftfeuchtigkeit und der Barometer-

höhe in jenen Jahreszeiten, und meint, dass bei schwachem Gefässsystem die Zurückhaltung einer gewissen Menge Wasser im Blut genüge, um die Sprengung eines Gefässes an einer widerstandslosen Stelle zu sprengen. Dass körperliche Anstrengungen auch einen Einfluss auf die Häufung der Lungenblutungen haben können, zeigt sich bei den Recruten des preussischen Heeres, bei welchen die Curve der Lungenblutungen im Herbst, und zwar in dem Monat November, also bald nach dem Eintreten der Recruten in die Armee, weit über den Frühjahrsgipfel steigt.

Häufigkeit der Lungenblutungen im preussischen Heer (1890—1895) nach Monaten. Gesammtzahl 850.



Häufigkeit der Lungenblutungen bei den Recruten in Preussen (1890—1895) nach Monaten. Gesammtzahl 445.



Nach F. Stricker.

Die Semiologie der Lungenblutungen.

Eine Lungenblutung ist immer ein Krankheitszeichen. Ob sie immer eine Erkrankung der Lunge an Ort und Stelle voraussetzt, wie Manche wollen, ist eine andere Frage. Kein Physiologe zweifelt, dass man von entfernten Theilen des Körpers aus, durch Beeinflussung bestimmter Nervenbahnen, Lungenblutungen zu Stande bringen kann. Die Aerzte sind überzeugt, dass „nervöse“ Blutungen selten sind, aber sie bringen Belege dafür. Die Anatomen leugnen meistens ihr Vorkommen, offenbar deshalb, weil sie so oft, wenn der Arzt eine nervöse Blutung diagnosticirt hat, auf dem Leichentische greifbare örtliche Ursachen der Blutung finden; aber sie bedenken nicht, dass sie natürlicherweise fast nur die Fälle zur Section bekommen, in welchen die Annahme einer vom Nervensystem her erregten Blutung ein Irrthum war, während die Fälle, in welchen die Diagnose wirklich zutrifft, nicht so leicht tödtlich ausgehen.

So vorsichtig der Arzt in der Annahme nervös erregter Blutungen sein soll, ihr Vorkommen muss er kennen, ihre Möglichkeit bei seiner

Diagnose erwägen, damit er im gegebenen Falle sich nicht in der Prognose und Therapie beirren lasse.

Allgemeiner angenommen als Lungenblutungen, welche ein Zeichen gestörter Innervation der Lungengefässe sind, sind die Blutungen, welche auf allgemeinen Kreislaufstörungen beruhen. Immerhin werden wir sehen, dass erhebliche „Stauungsblutungen" bei Herzkranken, Emphysematikern u. s. w. keineswegs häufig, dass, wenn bei diesen Kranken eine Hämoptoë auftritt, für gewöhnlich secundäre Processe in den Lungen die Ursache sind.

Die meisten Lungenblutungen sind zweifellos ein Zeichen örtlicher Erkrankung der Lungengefässe. Es fragt sich, ob es eine angeborene schwache Anlage des Gefässapparates gibt, welche hinreicht, um das betreffende Individuum zu Lungenblutungen besonders geneigt zu machen. Wir werden diese Frage erwägen. Erworbene Störungen der Lungengefässe, welche ihre grössere Zerreisslichkeit bedingen, so dass kleine Ursachen ausreichen, Blutungen zu erzeugen, sind zahlreich. Sie kommen als Theilerscheinung allgemeiner Gefässleiden vor oder beschränken sich auf den kleinen Kreislauf. — In den weitaus meisten Fällen ist eine Lungenblutung das Zeichen örtlicher Lungenerkrankung, welche die Lungengefässe erst secundär ergreift. Dabei kann die Lungenkrankheit, welche zur Blutung führt, das Grundleiden sein, wie z. B. bei der Lungentuberculose, oder symptomatisch im Verlauf allgemeiner oder entfernter Krankheiten auftreten, wie bei der Purpura, bei den metastatischen Lungenerkrankungen u. s. w. Die örtlich bedingten Lungenblutungen darf man in drei Untergruppen eintheilen, je nachdem sie durch eine physikalische oder chemische oder parasitäre Schädlichkeit bedingt sind.

Wenn wir uns im Folgenden an die also versuchte Gruppirung der Lungenblutungen äusserlich halten, so sind wir uns wohl bewusst, dass sie nicht immer strenge durchgeführt werden kann. Die durch Lungenembolien bedingten Lungenblutungen handeln wir bei der Hämoptoë der Herzkranken ab, um klinisch Zusammengehöriges nicht zu trennen; mechanisch bedingte Blutungen müssen wir ebenso bei der Lungencirrhose wie bei der Lungentuberculose, als der häufigsten Ursache der Lungencirrhose, anführen u. s. w.

Um nicht missverstanden zu werden, fügen wir noch dieses hinzu, dass, wenn wir von nervösen Blutungen, Stauungsblutungen u. dgl. reden, wir es durchaus dahingestellt sein lassen, ob das Zustandekommen derselben sich mit der Unversehrtheit der Gefässwandungen verträgt oder nicht, ob das Blut durch die (unveränderte oder „gelockerte") Gefässwand hindurch schwitzen kann (Extravasatio per diapedesin) oder ob eine gröbere Trennung im Zusammenhange der Gefässwandung seinem Auftreten vorhergehen muss (Extravasatio per rhexin, Hämorrhagia). Das sind Fragen der allgemeinen Pathologie, welche die ärztliche Praxis nicht

oder wenig beeinflussen, insofern die vorgeblichen Blutungen per diapedesin stets klein bleiben und somit nur semiotische Bedeutung, nie gefährlichen Einfluss haben.

I. Lungenblutungen als Zeichen von Störungen im Nervensystem.

Mit der Bezeichnung einer Krankheit als einer nervösen ist nichts gedient. Man muss sagen, wo im Nervensystem die krankhafte Störung ihren Ort hat, ob sie in peripheren Nervenbahnen oder im Rückenmark oder im Gehirn, besser ob sie im peripheren Neuron oder im centralen oder im transcorticalen localisirt ist, ob sie in einer centripetalen oder in einer centrifugalen Leitung liegt. Für die nervösen Lungenblutungen können wir diese Forderung noch nicht erfüllen. Das Experiment zeigt uns zwar, dass von den verschiedenen Stationen der Vagusleitung aus Blutungen in der Lunge erregt werden können. Aber die Anwendung davon auf die Klinik zu machen, reichen unsere Erfahrungen nicht aus. Wir müssen indessen die Anfänge davon zeigen, selbst auf die Gefahr hin, voreilig zu erscheinen.

Zunächst die experimentelle Grundlage:

François-Frank erhält nach starker Reizung sensibler Bahnen, besonders der Intercostalnerven energische Contraction der Lungenarterie mit Dilatation des rechten Herzens, worauf nachträglich eine Dilatation der Gefässbahnen folgt. Dasselbe sieht er nach Reizung des Halssympathicus.

Longet erzeugt beim Hunde, Claude Bernard beim Kaninchen durch Reizung des centralen Vagusendes Lungenblutungen. Nach Schiff und Vulpian verläuft der Reiz auf dem Wege der vasodilatatorischen Centren. Yvon reducirt die Lungenvenen durch Unterbindung auf ein Fünftel ihres Strombettes, ohne dass Hämorrhagien eintreten. In Experimenten von Lichtheim zeigt sich dasselbe. Diese Thatsachen beweisen im Vereine mit einem Versuch von Bouchard, welcher die Jugularvenen eines Hundes unterbindet, ohne dass Ekchymosen und Hämorrhagien auftreten, dagegen mit hinzugefügter Durchschneidung des Sympathicus cervicalis auf der betreffenden Kopfseite sofort Blutungen hervorruft, dass unter bestimmten Bedingungen vasomotorische Einflüsse zum Zustandekommen von Blutungen erforderlich sind. Fügen wir aus klinischen Erfahrungen noch dieses hinzu: Im Allgemeinen kann ein gesundes Capillar-Gefässnetz einen Quecksilberdruck von 78 *cm* vertragen, ohne zu zerreissen. Aber bei gefässerschlaffenden Krankheiten, z. B. im Typhus abdominalis, wirkt ein Schröpfkopf mit weit geringerer Saugkraft stark hämorrhagisch.

Brown-Séquard sah unmittelbar nach Verletzungen der Brücke in der Nähe der Hirnschenkel Ekchymosen und sogar reichliche Blut-

ergüsse in die Lunge. Er sucht die Leitungsbahnen in den Wurzeln, welche zum ersten Ganglion des Brustsympathicus ziehen.

Vulpian und Ollivier erzeugten durch Verletzung der Hirnstiele Congestionen, Ekchymosen und Apoplexien in den Lungen und Nieren.

Nothnagel erregte bei Kaninchen durch Verletzung des Grosshirns in der Nähe der Medianfurche Lungenblutungen, und Heitler fand noch 25 Tage nach Einstichen in die Grosshirnhemisphären Congestionen und Hämorrhagien in den Lungen.

Jetzt die entsprechenden klinischen Thatsachen:

1. Lungenblutungen bei Reizung sensibler Nerven.

Die französischen Aerzte beschreiben als Maladie de Potain ein Syndrom, welches sich zu heftigen Magenschmerzen beim Magengeschwür u. s. w. und zu Gallensteinkoliken hinzugesellen kann: Schwere Athemnoth, Blutauswurf in geringer Menge, Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und links, Verlagerung des Spitzenstosses nach unten und aussen, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, Galoppрhythmus. Das Bild entspricht dem Experiment von François-Frank. Es vermag dem Unerfahrenen das Bestehen eines Herzfehlers vorzutäuschen. Seine Naturwahrheit kann ich aus der Beobachtung eines ausgeprägten Falles bestätigen.

Frau L., 36 Jahre alt, Mutter von neun Kindern, litt länger als fünf Jahre an zeitweise auftretenden stundenlangen heftigen Schmerzanfällen in der Magengegend mit Erbrechen. Die Anfälle kehrten in unregelmässigen Zwischenräumen alle paar Wochen oder Monate, für gewöhnlich Nachmittags oder in der Nacht, wieder und waren besonders während der drei letzten Schwangerschaften in den Jahren 1891 bis 1893 an Dauer und Häufigkeit qualvoll, um mit der Entbindung jedesmal nachzulassen. Im Frühling des Jahres 1894 waren die Anfälle nur alle 4—5 Wochen, aber mit ausserordentlicher Heftigkeit aufgetreten und wurden von einer bedeutenden Athemnoth begleitet, welche den Schmerz und das Erbrechen noch eine Stunde oder länger überdauerte. Morphineinspritzungen, welche früher wiederholt angewendet worden waren, hatte ich, da eine schmerzhafte Geschwulst in der Gallenblasengegend während der Anfälle und ein zeitweise auftretender leichter Icterus nach den Anfällen keinen Zweifel liessen, dass es sich um Cholelithiasis handelte, untersagt, um den stets vergeblich erwarteten Abgang von Concrementen nicht weiterhin zu behindern, dagegen heisse Compressen, das reichliche Trinken von warmem Wasser, im Nothfall den Gebrauch von Extractum belladonnae angerathen (G. Sticker, Ueber die Therapie, insbesondere über die Abortivtherapie der Gallensteinkrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 50 und 51, 1891). Indessen wurde bei einem nächtlichen Anfall im Juni 1894 neben dem Schmerz besonders die Athemnoth und Angst der Patientin so furchtbar, dass die Verwandten mich rufen liessen und dringend eine Morphiumgabe verlangten. Ich fand die Kranke in hochgradiger Orthopnoë mit beschleunigter flacher Athmung, kleinem sehr häufigem Pulse. Auf der Brust war ein Rasseln von ferne hörbar, im dünnen schaumigen Auswurf waren Blut-

streifen aufgetreten, die sich immer dichter zeigten; allmälig erschien unvermischtes Blut, an Menge wohl drei oder vier Esslöffel voll. Die Herzdämpfung reichte bis zum rechten Sternalrand, der Herzstoss war nicht fühlbar; die Lungengrenzen standen überall an der Grenze der Complementärräume; das Athmungsgeräusch überall abgeschwächt oder durch leises feinblasiges Rasseln ersetzt. Ich wusste nicht, wie ich den Zufall deuten sollte. Herz und Lungen der Frau, die ich sehr genau kannte, waren bis dahin stets gesund gewesen. Natürlich scheute ich mich, in dem beschriebenen Zustande Morphium zu geben, und gab eine halbe Spritze von der bereit stehenden Belladonnalösung subcutan (5 *mg* Extractum belladonnae). Da sich in wenigen Minuten der Zustand auffallend besserte, liess ich in meinem Hause eine Atropinlösung holen und spritzte noch ein halbes Milligramm Atropinum sulfuricum ein. Nach etwa einer Viertelstunde war der bedrohliche Anfall mitsammt den Schmerzen und der Brechneigung, die etwa eine Stunde vorher begonnen hatten, vorüber, während sich früher die Anfälle leichteren Grades stundenlang hingezogen hatten. Am anderen Morgen fühlte sich die Kranke durchaus wohl, an Herz und Lunge war von den auffallenden Erscheinungen im Anfall keine Spur mehr. Am Abend ein neuer kurzer Anfall von Schmerzen und Erbrechen ohne Athemnoth. Zwei Tage später fand man in dem seit Jahren immer vergeblich untersuchten Koth einen maulbeerförmigen Cholesterinstein von der Grösse einer kleinen Kirsche. Die Patientin hat im Jahre darauf das zehnte Kind ohne Zwischenfälle geboren.

In dem Capitel über die Hyperämie der Lungen werden wir Erkältungen als Ursache plötzlicher Fluxionen zur Brust nicht abweisen können und zur Erklärung wieder das Experiment von François-Frank anrufen. Aeltere Aerzte haben sich vorgestellt, dass eine Fluxion zur Lunge nach Erkältungen und Durchnässungen gelegentlich zur Hämorrhagie sich steigern könne; die Jüngeren haben das mit Nachdruck geleugnet, weil die Sectionsbefunde fehlen. Aus den Untersuchungen Stricker's über die Hämoptoë im preussischen Heere geht nun hervor, dass die Erkältung als veranlassende Ursache der Lungenblutung den zweiten Platz einnimmt. 38 Soldaten versicherten ganz bestimmt, im Regen, durch Zugluft, auf Wachen, während des Manövers, beim Marschiren sich erkältet und dann Blut gehustet zu haben. „Den Einfluss plötzlicher Abkühlung des Körpers auf die Erzeugung von Lungenblutungen zu leugnen, widerspräche jeder medicinischen Erfahrung.“ Aber die Erkältung genügt für sich nicht oder nur ganz ausnahmsweise. Von den 38 Soldaten boten 34 sichere oder wahrscheinliche Zeichen der Lungentuberculose, so dass also immer oder wenigstens fast immer ein Lungenleiden die Prädisposition zur Hämorrhagie geschaffen und der Kältereflex auf die Lunge sie nur ausgelöst hat.

2. Lungenblutungen bei Reizung der hinteren Rückenmarkswurzeln.

Das Auftreten von Blutungen an den verschiedensten Körperstellen im Verlauf der Tabes dorsalis, besonders in den sensiblen Krisen, ist

nicht selten. Raymond et Arthaud sowie Straus haben neben Hyperhidrosis und Nagelabfall Hautblutungen bei Tabikern beobachtet. Vulpian, Charcot, Straus sahen Bluterbrechen bei gastrischen Krisen, Raynaud Blutpissen nach einer Urethralkrise (Krankengeschichten bei Lerat und bei Möbius). Lerat theilt den Fall eines 39 Jahre alten Tabikers mit, der an Mastdarmkrisen litt, welche im Laufe eines Jahres viermal von grossen Darmblutungen begleitet wurden; einen anderen Fall, in dem ein 51 Jahre alter Tabiker Darmkrisen mit folgenden starken Hämorrhagien aus dem Anus hatte. Im Verein mit solchen Erfahrungen dürfen die folgenden Krankengeschichten Lerat's als Beweise für das Auftreten von Lungenblutungen unter dem Einfluss von Nervenreizungen bei der Tabes gelten.

1. Ein Schlosser im Alter von 37 Jahren, dessen Mutter in den letzten Lebensjahren an Paralysis agitans litt, der einen sittlich entarteten Bruder und eine hysterische Schwester hat, verlor vor vier Jahren kurz hintereinander seine Mutter, seine zwei Kinder und seine Frau. Er wurde dann schlaflos und konnte nicht mehr essen. Damals fühlte er zum erstenmale reissende Schmerzen in den Beinen, von der Hüfte zum Knie und zur Fusssohle, welche in der Folge öfter und immer heftiger sich einstellten. Im 35. Jahre zeigte sich eine Augenlähmung mit Doppeltsehen und Senkung des oberen Lides, die nach 14 Tagen von selbst verging. Es kamen zu den reissenden Schmerzen in den Beinen solche in den Armen sowie bohrende Schmerzen im Rücken; später Harnröhrenkrisen und Mastdarmkrisen, zu welchen sich wiederholt Ekchymosen an den Unterschenkeln gesellten. Ein paar Tage lang trat eine schmerzlose Anschwellung des linken Knies auf, welcher heftige Schmerzkrisen an der Stelle folgten.

Bei der Untersuchung im Mai 1888 sind die Zeichen von Romberg, Westphal und Argyll-Robertson ausgeprägt. Weitere Störungen der Coordination und Sensibilität fehlen annoch.

Ende Juni desselben Jahres wird der Kranke plötzlich von einem heftigen Brustschmerz betroffen, als ob er von einem Messer durchbohrt werde. Der Schmerz ist so furchtbar, dass der Patient einen Schrei ausstösst und hinsinkt. Gleich darauf entstürzt seinem Munde ein Blutstrom. Da kein Arzt zu bekommen ist, legt sich der Mann nieder und schläft ein. Am anderen Morgen wirft er noch etwas Blut aus, aber er fühlt sich wohl und kann einige Stunden arbeiten. Vier Tage nachher findet der Arzt an den Lungen keine Veränderung.

Bis zum Jahre 1891 hat sich das Krankheitsbild nicht verändert, mit der Ausnahme, dass Anfälle von Kriebelgefühl in den Ellenbogen zu den bisherigen Leiden hinzugekommen sind. Auf Seiten der Athmungsorgane und Kreislauforgane hat sich Krankhaftes nicht mehr ereignet.

2. Eine 45 Jahre alte Frau, Witwe seit 13 Jahren, kommt mit dem ausgeprägten Bilde der Tabes dorsalis und mit Zeichen fortschreitender Geistesschwäche in das Hôtel-Dieu. Im Verlauf des letzten Jahres hat sie siebenmal hellrothes Blut in geringer Menge ausgespien, und zwar stets im Anschluss an heftige Gürtelschmerzen. An den Organen der Brust findet man nichts Abnormes. Die Menstruation der Patientin war im 18. Lebensjahre zuerst aufgetreten und hatte bereits im 32. Jahre aufgehört zu erscheinen.

3. Lungenblutungen bei Rückenmarkskrankheiten.

Carré bringt vier Fälle von Hämoptoë in Abhängigkeit von Rückenmarks- und Hirnerkrankungen, leider ohne Obductionsbefund.

4. Lungenblutungen bei Gehirnverletzungen.

Nach Charcot ist nichts häufiger als der Befund von Ekchymosen der Pleura und des Endocards bei Herdzertrümmerungen im Gehirn. Rilliet und Barthez berichten das Vorkommen von hämorrhagischen Herden in der Lunge bei Kindern, die an tuberculöser Meningitis gestorben waren. Ollivier sammelt Beobachtungen an der Leiche, in denen unter dem Einflusse einer Hirnapoplexie oder eines Ergusses in die Hirnventrikel auf der der Lähmung entsprechenden, also der Hirnläsion entgegengesetzten Seite, eine mehr oder weniger starke Congestion mit subpleuralen Blutungen und wahren apoplektischen Lungenherden auftrat. Weitere fünf Fälle hat Pinel zusammengestellt.

5. Lungenblutungen bei Epilepsie.

Im epileptischen Anfalle haben zahlreiche Autoren neben Hautblutungen auch Nasenbluten und Bluthusten gesehen. Ich selbst beobachtete einen Mann, der in jedem Anfalle zahllose Ekchymosen und Petechien auf der linken Seite des Kopfes und des Oberkörpers und am linken Arme bekam und in zwei Anfällen reichlich Blut aushustete, dessen Quelle gemäss der stundenlang fortdauernden Rasselgeräusche in den Bronchien wahrscheinlich die Lunge war; jedenfalls war eine Quelle für die Blutung in der Nase, im Munde, im Kehlkopf nicht zu finden, und es dauerte in der zweiten Beobachtung das Blutaushusten zwei Tage. Bei Delasiauve, Rengade et Reynaud, Carré findet man Angaben über die Vertretung epileptischer Zufälle durch Hämoptoë. Nach Drouault liegt eine Autopsie, die Lungenblutung bei Epilepsie betreffend, vor: Lieutaud secirte eine Frau, die seit zwei Jahren an Hämoptoë bei epileptischen Anfällen litt und in der Epilepsie starb; es fehlte jedes Zeichen einer Lungenerkrankung, namentlich jegliche Spur von Tuberculose.

6. Lungenblutungen bei Hysterie.

Abgesehen von den Vorspiegelungen einer Lungenblutung durch Hysterische, von welcher wir oben bereits gesprochen haben, gibt es zweifellos echte Hämoptysen bei Hysterischen, die ihre Quelle in den Bronchien oder in den Lungen haben. Hieher gehört zunächst das Auswerfen kleiner Blutmengen bei den oft so gewaltigen Anstrengungen eines hysterischen Hustens. Wahrscheinlich ist, dass dabei die Blutung durch die mechanischen Erschütterungen zustande kommt, also nichts mit den gleich zu besprechenden „nervösen“ Blutungen der Hysterischen

zu thun hat. Jene Fälle müssen aber ebenso gut bekannt sein wie diese, denn sie verleiten im Verein mit dem Husten nicht selten zu diagnostischen Irrthümern. Es gibt, sagt Charcot, Aerzte, welche ihre Auscultation gründlich verstehen, welche sie sogar ausserordentlich gründlich verstehen; denn sie hören da, wo einfache Sterbliche mit ihren gewöhnlichen Ohren gar nichts vernehmen, allerlei Geräusche und schliessen aus dem, was ihr ganz ungewöhnliches Ohr ihnen verräth, auf Lungenerkrankungen.

Nervöse Lungenblutungen, den spontanen Hautblutungen der Hysterischen gleich zu setzen, sind von Laurent und Anderen im grossen Anfall oder als vicariirende Blutung zur Zeit der Menstruation angenommen worden. Um sie wahrscheinlich zu machen, erinnert man mit Recht an die Blutungen Hysterischer, welche dem Auge und der Controle direct zugänglich sind. Nachdem bei der stigmatisirten Louise Lateau das spontane Auftreten periodischer Hautblutungen von den zuverlässigsten Gelehrten über allen Zweifel sichergestellt worden ist, nachdem Bourru, Mabille und Andere bei Hysterischen Hautblutungen durch Suggestion hervorgerufen haben, nachdem Steinhäuser aus dem gesunden Ohr einer Hysterischen monatliche Blutungen erfolgen sah, wäre es in der That eine zu weitgehende Hartnäckigkeit, hysterische Lungenblutungen zu leugnen.

Der Fall, den Steinhäuser genau mittheilt, betrifft eine Hysterische von 30 Jahren, welche aus dem äusseren Gehörgang bei völlig gesundem Aussehen seiner Wandung nach einem unfreiwilligen kalten Bad drei Monate hintereinander an Stelle der Menstruation Blut verlor; dabei entstand eine Anschwellung der linken Ohrmuschel und Vertaubung des Ohres. Die Blutung dauerte ungefähr sechs Stunden, die entleerte Blutmenge betrug gegen zwei Kaffeelöffel. Nach dem Aufhören der Blutung kehrte das Gehör wieder.

Können wir die Beobachtung eines Klinikers wie Joseph Frank, derzufolge ein junger Advocat jedesmal nach Genuss von Honig eine Hämoptoë bekam, nicht erklären, so haben wir doch noch kein Recht, sie zu leugnen.

Debove bringt die lange und merkwürdige Geschichte eines Studenten der Medicin, der an Lungencongestionen und Hämoptoë litt und lange für einen Tuberculösen behandelt wurde, bis Debove eine rechtsseitige Hemianästhesie und andere Zeichen fand, welche ihm die hysterische Natur des Leidens nahelegten. Eine darauf gerichtete Therapie brachte rasche Heilung.

Es scheint, als ob der Ort einer nervösen Blutung mitunter durch vorhandene Krankheitszustände bestimmt würde, so dass man nicht einmal dann berechtigt wäre, den nervösen Ursprung auszuschliessen, wenn Blutungen aus greifbaren organischen Veränderungen erfolgen. Das macht die Frage nach den hysterischen Blutungen noch dunkler, als sie schon ist. Ich selbst habe bei einer hysterischen Person jedesmal die Monatsreinigung von einer dreitägigen Blutung aus einer Warze am rechten

Oberarm begleitet gesehen; dieselbe verlor sich, als eine Anästhesie der rechten Schulter unter Behandlung mit dem faradischen Strom verschwunden war. Andere Autoren berichten von monatlichen Hautblutungen aus Angiomen, Ohrblutungen aus polypösen Granulationen der Trommelhöhle und bei Mittelohrkatarrhen. Ich erwähne diese Angaben, um es verständlich zu machen, dass man in der Salpêtrière von hysterischen Lungenblutungen der Phthisiker spricht und Zola in seinem Roman „Lourdes" das authentische Beispiel einer durch Suggestion oder Autosuggestion geheilten Phthisika mit Lungenblutungen zu bringen wagt.

7. Lungenblutungen bei Geisteskrankheiten.

Jehn theilt die Sectionsberichte von sechs Fällen mit, in denen bei Geisteskranken nach dem Tode sich mehr oder minder ausgebreitete Blutergüsse in den Lungen fanden, ohne dass bei fünfen derselben eine örtliche Lungenerkrankung, welche zu Hämorrhagien Veranlassung geben mochte, nachgewiesen werden konnte. Die Blutungen sassen meist in der Nähe der Lungenperipherie, waren aber von der Pleura durch eine Schicht emphysematösen Gewebes getrennt. Die Gefässe waren erweitert, die Bronchien frei von Blut; dieses war in das interstitielle Gewebe ausgetreten.

Im ersten Falle, der eine melancholische Frau mit Lungentuberculose betrifft, war am Tage vor dem Tode plötzlich Röthung der Gliedmassen und Congestion zum Kopf aufgetreten. Bei der Section fand man Atheromatose der Gefässe, das Gehirn anämisch.

In den folgenden Fällen war die Lunge gesund bis auf die in Rede stehenden Blutungen. Es handelt sich um einen Maniacus, der im Anfalle von meningitischer Reizung gestorben war und bei dem die Section eine Pachymeningitis haemorrhagica interna und externa nebst Extravasaten in den weichen Häuten über dem hinteren Theil der rechten Hemisphäre ergab; ferner um drei Paralytiker im besten Mannesalter, von denen der eine Verwachsung der weichen Häute und subarachnoideales Hämatom an der Hirnbasis bis zur Medulla oblongata sowie Röthung der Grosshirnrinde und der Seitenstränge des Rückenmarkes zeigte, der andere multiple kleine Apoplexien am vorderen Ende der ersten rechten Frontalwindung und am vorderen Rande des rechten Klappdeckels, Atheromatose der Gefässe und geringe Mitralstenose hatte, der dritte eine capilläre Apoplexie in der linken Frontalwindung, Verwachsung der Hirnhäute und allgemeine Arteriosklerose; endlich um einen Melancholiker mit mehrfachen Anzeichen progressiver Paralyse, bei welchem die weichen Häute getrübt und mit der dünnen Hirnrinde verwachsen, die grösseren Hirngefässe atheromatös waren, und unter dem Ependym des Corpus striatum sinistrum ein kleines Extravasat gefunden wurde. — Es wird sich bei der Mehrzahl dieser Kranken wohl um Blutungen auf arteriosklerotischer Grundlage gehandelt haben.

II. Lungenblutungen als Zeichen von Kreislaufstörungen in der Lunge.

Vorwiegend aber nicht ausschliesslich sind es Herzkranke, bei welchen Lungenblutungen auftreten, die auf eine Störung der Circulation

im kleinen Kreislauf hinweisen. Es handelt sich dabei um Stauungsblutungen oder um Infarctblutungen.

Natürlich kann ein Herzkranker von allerlei anderen Ursachen für Lungenblutungen getroffen werden, so dass im einzelnen Falle eine vorsichtige Differentialdiagnose zu überlegen hat, ob der eingetretenen Lungenblutung nicht etwa ein örtliches Lungenleiden, eine hinzugekommene acute Pneumonie oder Tuberculose, oder eine Erkrankung der Lungengefässe u. s. w. zu Grunde liegt.

Dass unabhängig von Herzfehlern Infarcte und ihre Blutungen in der Lunge, besonders im Verlauf von Venenentzündungen, von septischen Processen u. s. w. vorkommen können, bedarf nur der Erinnerung.

Auch active Lungenhyperämien können zur Lungenblutung führen. Sie liegen zweifellos den meisten „nervösen Lungenblutungen“ zu Grunde. Wie weit die sogenannten vicariirenden Lungenblutungen und die Hämoptoë der Schwangeren als Folge von allgemeiner oder umschriebener Lungencongestion aufzufassen sind, wagen wir umsoweniger zu entscheiden, als sie überhaupt noch sehr fragwürdig sind. Aber wir glauben sie als Anhang zu dem gegenwärtigen Abschnitt kurz besprechen zu sollen.

8. Lungenblutungen bei Stauungshyperämie der Lunge.

Wenn es bei Herzkranken, bei Buckligen, bei Kranken mit raumbeengenden Geschwülsten im Brustraum oder mit ausgedehnten, die Lungenlüftung behindernden Pleuraverwachsungen zu hochgradiger Stauungshyperämie im Lungenkreislauf kommt, oder wenn bei Fieberkranken eine theilweise Senkungshyperämie in den Lungen sich ausbildet, so pflegen Blutungen in der Lunge nicht lange auszubleiben. Dieselben äussern sich selten durch eine erhebliche Hämoptoë. Es sind Blutspuren, die sich dem Bronchialsecret beimischen, oder höchstens kleine Blutmengen bis zum Maasse eines Kaffeelöffels oder Esslöffels, welche ausgehustet werden.

Die gewöhnlichsten Verräther der Stauungsblutungen in den Lungen sind die sogenannten „Herzfehlerzellen“ Wagner's, gequollene Alveolarepithelien und Lymphocyten, welche mit eckigen oder rundlichen goldgelben bis braunrothen Pigmentschollen stark beladen sind und makroskopisch zu rostbraunen punktförmigen oder streifigen Einlagerungen in schleimiger Grundmasse angehäuft das Sputum theilweise braunroth färben. Das Pigment ist gewöhnlich im Gegensatze zu den Krystallen des eisenfreien Hämatoidins eisenhaltig und deshalb als Hämosiderin bezeichnet worden. Mit Hilfe der Berlinerblaureaction kann man den Eisengehalt leicht nachweisen, besonders am Trockenpräparate des Sputums, welches man durch Ausstreichen eines Pigmentpflöckchens mittels einer Glasnadel auf das Deckelglas bereitet hat, nach der Fixirung über der Flamme

zwei Minuten lang mit zweiprocentiger Ferrocyankaliumlösung behandelt und dann mit ein oder zwei Tropfen halbprocentiger Salzsäureglycerinlösung auf den Objectträger legt; es tritt in kurzer Zeit eine Blaufärbung der Pigmentkörner und ihrer Umgebung ein, die in den nächsten 24 Stunden noch zunimmt.

Die „Herzfehlerzellen" erscheinen nach meinen Erfahrungen regelmässig im Sputum bei Geschwulstbildungen im Brustraume, sobald es hiebei auch äusserlich zu Blutstauungen an den Venen des Halses, des Gesichtes, der Schleimhaut des Mundes gekommen ist. Grössere Blutungen zählt Cobet 8mal unter 33 Fällen von Neubildungen im vorderen oder hinteren Mediastinum: Carcinom, Sarkom, Dermoidcysten, Fibrom, entzündliche Drüsentumoren, substernale Strumen.

Die anatomische Grundlage der Stauungsblutungen ist Erweiterung der Capillaren und Veränderung ihrer Wandungen. Die erstere zeigt sich in einer Schlängelung und in stärkerem Vorspringen der Alveolargefässe; die letztere in theilweiser Verdickung und fettiger Degeneration der Intima (Dittrich), sowie in der Bildung von Varicositäten an den Gefässen (Virchow, Buhl).

Wenn es im Verlaufe der chronischen Stauung im kleinen Kreislauf zu einer Sklerose der Lungengefässe mit secundärer atheromatöser Degeneration kommt, dann können, wie wir in dem Abschnitte über Lungenblutungen bei Arteriosklerose ausführen werden, erheblichere Lungenblutungen sich einstellen. Jene Sklerose der Lungengefässe ist, wie man leicht einsieht, gleichbedeutend mit der Hypertrophie der Intima und der Muscularis in den Herzabschnitten, welche bei Klappenfehlern eine compensatorische Arbeit übernehmen, oder auch mit den secundären Veränderungen der Arterienwandungen bei der Schrumpfniere. Der anfänglich durch die Ueberanstrengung des Gefässrohres herbeigeführte hypertrophische Zustand der Wandung erleidet später die bekannten secundären Veränderungen der fettigen Degeneration, der knorpeligen oder fibrösen Verdickung oder des Ueberganges in atheromatöse Geschwüre; es kommt zur starken Verdünnung und Erweiterung einzelner Stellen der Gefässwand und endlich zur Zerreissung derselben. Die Theilungsstellen der mittelgrossen Lungenarterien scheinen nach Giorgio Rattone der Lieblingssitz jener Veränderungen zu sein. Ausser Rattone's Arbeit enthält die Arbeit von Romberg sehr genaue Untersuchungen über die chronische Arteriitis pulmonalis und über eine analoge, acut verlaufende Form.

Dem unbewaffneten Auge erscheint die Stauungslunge als ein ziemlich gleichförmig dunkelroth bis rostbräunlich gefärbtes, schweres, oft teigiges Organ; in den höchsten Graden kann es eine beinahe schwarze Farbe annehmen und luftleer werden. Die Blutungen erkennt man meistens nur bei genauer Betrachtung als zahlreiche, kleine, an der Luft

sich schnell röthende Flecken im Lungengewebe, in und auf der Schleimhaut der Bronchien.

Findet man grössere hämorrhagische Herde in Gestalt scharf umschriebener schwarzrother Stellen, welche auf dem Durchschnitte, deutlicher noch auf dem Bruch eine grobkörnige, trockene und derbbrüchige Substanz haben, so handelt es sich um den von Laënnec beschriebenen und von Virchow genauer studirten hämoptoischen Infarct, den wir in einem besonderen Abschnitte als Quelle von Lungenblutungen mit Hämoptoë besprechen müssen.

9. Lungenblutungen beim hämorrhagischen Infarct der Lunge.

Die weitaus häufigste Ursache eines reichlichen Blutspeiens bei Herzkranken ist der hämoptoische Infarct Laënnec's, dessen Entstehung bekanntlich meistens auf die Verstopfung kleinerer oder grösserer Lungenarterien durch einen Embolus (Virchow, Gerhardt), seltener durch autochthone Thrombose (Mögling) zurückgeführt wird. Es ist hier nicht der Ort, auf die Erklärungsversuche des Infarcts einzugehen und etwa die längst widerlegte Lehre Cohnheim's vom venösen Reflux durch die jüngere Hypothese Ranvier's zu ersetzen, derzufolge der Embolus als Fremdkörper eine Läsion der Gefässwand verursacht und damit eine Gefässruptur diesseits des Embolus bewirkt, aus welcher das Blut in die Arterienscheide und endlich in die Lungenalveolen gelangt. Für den Arzt genügt die Thatsache, dass der anatomische Befund eine blutige Infiltration des Lungengewebes ohne grobe Verletzung ist, im Gegensatz zu den hämorrhagischen Herden, welche sich beim Platzen eines Lungengefässaneurysmas, beim Zerreissen einer Arterie oder beim Einbruch eines Aortenaneurysmas in das Lungengewebe bilden und sich als Anfüllung der Alveolen mit Blut ohne Infiltration des Lungenparenchyms darstellen; abgesehen davon, dass in den perivasculären, peribronchialen und interstitiellen Lymphbahnen resorbirtes Blut gefunden wird.

Der hämorrhagische Infarct kann eine umschriebene keilförmige oder eine diffuse Ausbreitung haben. Der keilförmige hat am häufigsten seinen Sitz in den hinteren Theilen der Unterlappen und wird meist auf einer, seltener auf beiden Seiten gefunden; er kann oberflächlich oder in der Tiefe sitzen, an Grösse und Zahl sehr wechseln. Man unterscheidet an ihm eine centrale schwarzrothe, glatte Zone, die der eigentlichen blutigen Infiltration entspricht, und eine blassrothe, ins Gelbe spielende Zone desquamativer Pneumonie, als Reaction der Umgebung gegen die kranke Stelle. Der diffuse hämoptoische Infarct zeigt sich aus kleineren oder grösseren ekchymotischen Flecken zusammengesetzt, welche lobulären Herden mit ödematöser Zone entsprechen; er beruht wahrscheinlich auf dem vielfachen Platzen von Alveolarcapillaren unter dem Einfluss von

Congestion oder Stase und würde dann vom eigentlichen Infarct abzutrennen und den gewöhnlichen Hämorrhagien zuzurechnen sein. Da er indessen mit dem keilförmigen Infarct zugleich und bei capillaren Embolien nicht selten vorkommt, so wäre diese Trennung rein theoretisch begründet.

Der Embolus oder Thrombus, welcher an der Spitze der hämorrhagischen Keile gefunden wird, stammt meistens aus dem rechten Herzen.

Neben den Herzerkrankungen sind es vor Allem Venenerkrankungen bei puerperaler Pyämie, bei Variola, beim Abdominaltyphus, seltener bei einfacher Stauungsthrombose, bei Gangrän, Decubitus, Erfrierungen, welche das embolische Material liefern. Gelegentlich kann auch Luftembolie nach Veneneröffnungen oder Fettembolie bei Knochenbrüchen, bei acuter Osteomyelitis, bei Diabetes, Lungeninfarcte erzeugen.

Die Bildung des Infarcts kann durch die Zeichen der Embolie oder durch eine mehr weniger starke Hämoptoë verkündet werden oder ganz verborgen bleiben. Im ersteren Falle empfindet der Kranke, wenn der Embolus einigermassen grosse Aeste der Lungenarterie verlegte, plötzlich schreckliche Angst, Brustbeklemmung, Lufthunger und droht unter matter, jagender Herzarbeit, rasch sich entwickelnder Cyanose und höchster Athmungsbeschleunigung zu ersticken. Der Tod tritt in wenigen Minuten oder nach Stunden oder nach Tagen ein; oder es kommt zu langsamer Erholung, nachdem in der Regel ein Bluthusten sich eingestellt hat. Viele, gerade die schwersten Zufälle der Lungenembolie, verlaufen ohne Hämoptoë. In den anderen wird meistens spärliches Blut, 40—50 *g* in 24 Stunden, doch auch mitunter reichliches, 200—300 *g* auf einmal, ausgeworfen. Das Blut ist anfangs hellroth, schaumig „wie der Schaum auf dem Aderlassblut" (Trousseau), wird dann dunkler, schliesslich schwärzlich. Die Blutung pflegt sich in Zwischenräumen mit Krampfhusten, Beklemmung und allgemeiner Erblassung und Abkühlung zu wiederholen, so dass mit der Zeit der Blutverlust sehr beträchtlich werden kann.

Immer dauert die Hämoptoë bei Lungeninfarcten, welche nicht alsbald zum Tode führen, mehrere Tage; oft wird zwei oder drei Wochen lang schwärzliches Blut tagtäglich ausgeworfen, bis die weiteren anatomischen Veränderungen des Infarcts dem weiteren Austreten von Blut ein Ziel setzen. In einem Falle Trousseau's warf ein Herzkranker täglich 5—6 Esslöffel voll Blut sechs Wochen lang aus bis zum Tode. Jene Continuität des Bluthustens ist unter Umständen ein wichtiges Merkmal der Infarctblutung gegenüber den Hämorrhagien bei Lungengefässzerreissung und besonders gegenüber den Blutungen der Tuberculösen.

Am häufigsten sind die Infarctblutungen, wie schon bemerkt, bei Herzkranken. Unter allen Herzfehlern ist die

Stenose des Mitralostiums das Uebel, bei welchem Lungeninfarcte mit ausserordentlicher Vorliebe auftreten. Im Vergleich zu diesem

Fehler werden Aortenfehler, Myocarditis, Pericarditis nur selten vom hämorrhagischen Infarct complicirt.

Bei der Entwicklung eines Mitralfehlers treten die Blutungen oft sehr frühzeitig, sogar vor den ersten Anzeichen des Herzleidens, als prämonitorisches Symptom auf (Bouley, Landouzy). So lange das Gefälle im Lungenkreislauf und im rechten Herzen noch einigermassen gross, das Verhältniss zwischen der Stenose und der Muskelkraft des rechten Ventrikels und des linken Vorhofes noch erträglich ist, bleibt der Kranke beschwerdelos. Sobald sich aber in dem rechten Herzen die Stauung geltend macht, ist in seinen erweiterten Höhlen Gelegenheit zur Pfropfbildung und damit zur Embolie in die Lungen gegeben, welche zum Bluthusten führt, ehe die Lungenstauung weit genug gediehen ist, um einen solchen zu verursachen.

Peter führt zwei Beobachtungen von Hämoptoë an, in welchen er nach den Zeichen der Tuberculose suchte und zu seiner Ueberraschung eine Mitralinsufficienz fand, an die er nicht gedacht hatte. Solche Fälle sind schon seltener. Meistens sind es Stenosen, welche bei Gelegenheit des ersten Bluthustens entlarvt werden. Bekanntlich entwickelt sich die Mitralstenose für gewöhnlich ganz schleichend, ohne voraufgegangenen Gelenkrheumatismus, ohne die Zeichen der Herzentzündung, häufiger beim weiblichen Geschlecht als beim männlichen; auf 15 Männer kommen 85 Frauen (Magé). Ihr Beginn fällt meistens in die ersten Jahre der Geschlechtsreife, jedenfalls längere Zeit vor dem Klimakterium. 72% der Frauen mit Mitralstenose sind jünger als 45 Jahre. Das eigenthümliche Krankheitsbild, welches zuerst von Duroziez (1877) und Hilton Fage genauer ist entwickelt worden, lässt besonders bei jungen Mädchen anfänglich mehr ein Lungenleiden als einen Herzfehler ahnen. In der zweiten Kindheit oder um die Geschlechtsreife befällt das weibliche Wesen eine Neigung zu Katarrhen: es wird gegen jeden Witterungswechsel empfindlich, klagt manchmal über trockenen Husten, manchmal über Schleimauswurf, ermüdet leicht, empfindet bei jeder stärkeren Bewegung Athmungsbeklemmung, leidet an Nachtschweissen. Hie und da zeigen sich, besonders zur Zeit der Regel, katarrhalische Herde in den Unterlappen, bis eine Hämoptoë das Bild der Tuberculose zu vollenden scheint. Eine genauere Untersuchung ergibt aber kein Zeichen einer Herderkrankung in den Lungen; dagegen findet man die typischen Merkmale der Mitralstenose: Katzenschnurren in der Herzgegend, präsystolisches Geräusch am linken Herzrand, Hypertrophie des rechten Herzens, beträchtlichen Tiefstand der Herzspitze, welche im sechsten Intercostalraum auswärts der Mamilla stehen kann.

Dargein sah die prämonitorische Hämoptoë zuerst im 10. Lebensjahre auftreten, im 12. sich wiederholen, im 15. wieder den Verdacht

auf Tuberculose erregen. In anderen Fällen trat die erste Blutung um das 20. Jahr auf.

Nicht selten ist die Infarctblutung ein Spätsymptom des längst entwickelten Mitralfehlers; mitunter das letzte Ereigniss in dem qualvollen Leiden der Kranken, welche schon lange in der Asystolie des Herzens und in allgemeiner Kachexie sich befinden. Der Infarct ist dann der Erlöser, welcher nicht sowohl das Leben als das langsame Sterben beendet.

Eine junge Frau von 26 Jahren, die weder Rheumatismus noch Chorea, noch Scharlach oder sonst eine auffallende Krankheit bestanden hat, seit dem 13. Jahr menstruirt und seit einigen Jahren kinderlos verheiratet ist, wurde vor 11 Jahren, im 15. Lebensjahre, bei einem Spaziergang über Feld von Husten befallen und warf schaumiges Blut aus. Seit dieser Zeit leidet sie an Herzklopfen und wiederholtem Bluthusten, so oft sie sich einer ermüdenden Arbeit unterzieht.

Bei der Aufnahme in das Krankenhaus hat sie Oedem der Füsse, feinblasiges Rasseln auf der Brust, Auswurf von dunklem Blut. Das Herz arbeitet mit so aufgeregten und heftigen Schlägen, dass eine genaue Auscultation unmöglich ist; der Puls ist klein, sehr frequent, unregelmässig. Drei Tage später, nach der Darreichung von Digitalis, kann man ein blasendes Geräusch an der Herzspitze hören; Athemnoth und Cyanose sind vermehrt; ein Aderlass von 400 *g* bringt Linderung; doch kehrt die Beklemmung bald wieder, und die Kranke erstickt am folgenden Tage.

Die Section ergibt eine hochgradige Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum; dasselbe lässt den kleinen Finger nicht durch. Es ist eine Hypertrophie des linken Ventrikels, eine bedeutende Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofes und des rechten Herzens vorhanden. In den Lungen findet man mehrere hämorrhagische Herde. (Nach Magé.)

Bei gleichzeitiger Insufficienz und Stenose der Mitralis, wie sie sich nach voraufgegangenem Gelenkrheumatismus entwickelt, treten ebenfalls Infarctblutungen auf, aber nicht so frühzeitig wie bei der einfachen Mitralschrumpfung. Dargein sah sie in 10 Fällen zuerst im 23., zuletzt im 63. Jahre erscheinen.

Bei Aortenostiumfehlern sind Lungenblutungen ausserordentlich selten; jedenfalls zeigen sie sich erst dann, wenn nach endlicher Erlahmung des Herzmuskels eine relative Mitralinsufficienz und damit Blutstauungen in der Lunge sich eingestellt haben. Es scheint nach den Berichten verschiedener Aerzte, als ob bei der Aortenstenose, die bekanntlich ihre Rückwirkung auf die Lungen erst viele Jahre nach ihrer Ausbildung übt, später Lungenblutungen häufiger sind als bei der Insufficienz der Aortenklappen.

Aneurysmen der Klappen der Lungenarterie können Veranlassung zu Embolien in die Lungengefässe und damit zu Infarctblutungen geben.

Die Diagnose eines Lungeninfarcts ist nicht immer leicht. Im Allgemeinen kann man an dem Satz von Trousseau festhalten, dass eine Lungenblutung im Jünglingsalter und im ersten Mannesalter vom 16.

bis 40. Jahr gemeiniglich auf Lungentuberculose hinweist, eine Blutung nach dem 40. oder gar nach dem 50. Jahre auf einen Herzfehler. Aber man darf dabei die Mitralschrumpfung des Jünglingsalters und die rapide Phthise der Säufer auf der Höhe des Mannesalters und so viele andere Ausnahmen nicht vergessen. Eine bestimmte Diagnose geschieht nur auf Grund des Nachweises eines Herzfehlers im einen, der tuberculösen Herdsymptome im anderen Falle unter sorgfältiger Ausschliessung anderer möglichen Ursachen einer Lungenblutung. Starke Dyspnoë spricht eher für einen larvirten Herzfehler als für larvirte Tuberculose; physikalische Veränderungen in den Lungenspitzen für beginnende Tuberculose, an der Lungenbasis für Infarctbildung. Mit den Blutungen der Phthisiker hat die Lungenblutung Herzkranker das gemein, dass sie oft nur einmal im Verlauf des Leidens auftritt, ebenso gut aber auch sich mehrmals, vier-, sechs-, zehnmal wiederholen kann.

10. Vicariirende Lungenblutungen.

So bezeichnet man bekanntlich das Blutspeien in Stellvertretung ausgebliebener oder abgeschwächter periodischer Blutentleerungen von anderen Körpertheilen. Man hat sich vorgestellt, das Zurückbleiben einer gewohnten Blutung habe eine allgemeine Plethora zur Folge; das Blut suche an der Stelle des geringsten Widerstandes auszubrechen und so käme es zu Blutungen aus der Nase oder aus der Lunge, aus Muttermälern und so weiter. Wahrscheinlich ist das Vorkommen vicariirender Lungenblutungen ebenso irrthümlich wie ihre Theorie. Aber wir müssen diese alte Lehre kurz besprechen, da sie von den bedeutendsten Aerzten aufgestellt und unterstützt worden ist und ihr wichtige Thatsachen zu Grunde liegen.

Schon bei Aretaeus finden wir die Meinung, dass Nasenblutungen und Lungenblutungen an Stelle der Menstruation auftreten und dann eine heilsame Bedeutung haben können, insoferne eine gänzliche Verhaltung des Monatsflusses mitunter Geistesstörungen oder Sehstörungen zur Folge hat. Weit früher hatte Hippokrates die Lehrsätze aufgestellt, dass Weiber, welche Bluterbrechen haben, mit dem Eintreten ihrer Regel von der krankhaften Blutung befreit werden und dass bei stockender Menstruation Nasenbluten vom Guten ist. Später wurde die Lehre von den vicariirenden Blutungen allgemein, und sogar Aerzte wie Friedrich Hoffmann, Trousseau, Charcot haben gegenüber der Zweifelsucht Anderer immer wieder den Satz vertreten, dass an Stelle der Menstruation, an Stelle gewohnter Hämorrhoidalentleerungen oder an Stelle periodischer Blutungen aus varicösen Venen eine Lungenblutung auftreten könne, welche keine andere Bedeutung als die der regulatorischen Blutverminderung habe. Die pathologische Anatomie ist diesem Satz nicht günstig

gewesen. Fast allemale, sagt Andral in seinen Anmerkungen zu Laënnec's Werk, fast allemale, wo ich Frauen zur Zeit ihrer monatlichen Reinigung Blut husten sah, konnte ich mich davon überzeugen, dass sie an Lungentuberculose litten. Er leugnet die Hämoptoë an Stelle einer Menstruation u. s. w. nicht; aber er meint, dass sie wahrscheinlich immer nur unter der Bedingung zustande komme, dass bereits eine Erkrankung der Lunge vorliegt. Rühle, dem eine grosse Erfahrung am Leichentisch zu Gebote stand, urtheilt ähnlich, wenn er sagt, dass die Schwindsüchtigen in ihrem Bestreben, alle Zeichen ihrer Krankheit günstig oder wenigstens beschönigend auszulegen, sehr geneigt sind, von Hämorrhoiden zu sprechen, welche sich auf die Brust versetzt haben, dass die Frauen gerne Alles auf Störungen des Monatsflusses schreiben und dass Hämorrhoiden und Menstruationsstörungen bei den Aerzten allzuoft die Unwissenheit verdecken müssen.

Wenn man die Beweise für vicariirende Lungenblutungen sucht, so findet der, welcher nur der Erfahrung am Leichentisch traut, kein befriedigendes Beispiel. Indessen gilt auch hier, was wir bei Besprechung der nervösen Blutungen sagten, dass Lungenblutungen, welche nicht zum Tode führen, ganz natürlich der Autopsie entgehen. Aber nicht nur an zweifellosen Sectionsberichten fehlt es, sogar zweifellose oder wenigstens genaue klinische Berichte über vicariirende Lungenblutungen sind ausserordentlich selten. Ein Fall, den Laënnec aus dem Tulpius entnimmt, ist, wie schon Andral ausführt, nichts weniger als eine solche. In zwei Fällen, welche Lewin vor einigen Jahren mittheilte, trat bei Männern mit „hämorrhoidaler Anlage" eine Hämoptoë ohne weitere Folgen auf. Das beweist doch nichts für die vicariirende Bedeutung der Blutung und berechtigt noch weniger dazu, ganz allgemein die Lehre von Hämorrhoidalblutungen aus den Lungen aufzustellen, wie der Autor es thut.

Einen Fall von Léveillé führt Meusnieur an:

Ein kräftiges Mädchen von 13 Jahren, das noch nicht menstruirt war, fühlte am 14. Mai 1814 sofort nach dem Aufstehen am Morgen Schauder und Krankheitsgefühl, bekommt Fieber und muss sich wieder niederlegen. Im selben Augenblick stellt sich unter Athemnoth und starker Röthung des Gesichtes Blutspeien ein. Die Kranke ist sehr erregt, klagt lebhaft über Kopfschmerzen und Verdunkelung des Gesichtes; ihre Pupillen sind erweitert. Die Blutung ist so heftig, dass Erstickungsgefahr eintritt. Nach einem reichlichen Aderlass wird die Athmung frei: am Abend werden noch sechs Blutegel an jede Seite des Halses gesetzt, welche noch eine bedeutende Blutentziehung machen. Es tritt rasche Genesung ein.

Worin liegt denn hier der Beweis, dass es sich um eine vicariirende Blutung handelte?

Eine sehr ähnliche Beobachtung machte Latour bei einem 18jährigen Mädchen.

Das meiste Vertrauen scheint der Fall von Friedrich Hoffmann zu verdienen:

Eine 30jährige Frau, welche während ihrer Menstruation von einem grossen Schrecken betroffen wurde, verlor sofort ihren Monatsfluss und litt dann an grosser Angst und Herzklopfen. Bei der nächsten Periode fehlte die Blutung aus den Geschlechtswegen fast gänzlich; die Frau hatte Schmerzen im Unterleib, Schwere in der Brust, Husten und blutigen Auswurf, der erst nach drei Tagen aufhörte. In der Folge trat regelmässig zur Zeit des Monatsflusses eine mehr oder weniger heftige Lungenblutung ein, die während der Schwangerschaft mit den Regeln ausblieb, nach der Entbindung und sogar während der Säugezeit wiederkam. Dabei blieb die Gesundheit gut. Verschiedener Aerzte Rath und Mittel waren wirkungslos.

Für sich allein könnte man auch den vorstehenden Fall Hoffmann's vernachlässigen. Aber zusammengehalten mit analogen Blutungen durch die Nase, mit den Blutwallungen zum Kopf und der Erregung des Gefässsystems überhaupt, wie sie bei vielen Frauen zur Zeit der Periode sich einstellen, darf er immer als ein Beispiel dafür gelten, dass Monatsreinigungen durch Hämorrhagien aus anderen Organen vertreten werden können.

Ambroise Paré berichtet von seiner eigenen Frau, dass sie als Mädchen stets „rendait ses fleurs par le nez". Der oben mitgetheilte Fall von Steinhäuser gehört auch hieher. Weiterhin erinnere ich an eine Beobachtung von Stichl, der ein hysterisches Mädchen kannte, welches an Appetitlosigkeit und Empfindlichkeit des Magens litt und in einer heftigen Aufregung plötzlich ihre Monatsblutung aus den Geschlechtswegen verlor und dafür Bluterbrechen bekam.

Derartige, zum Theile recht genaue Beobachtungen finden sich in der Literatur in grosser Zahl. Aber was beweisen sie? Offenbar doch nichts mehr als dieses, dass Bluthusten und andere Blutungen in Abhängigkeit von dem Molimen hämorrhagicum der Menstruation sich einstellen und statt der Menstrualblutung erscheinen können. Dass aber das Organ, aus welchem die Blutung unter solchen Umständen erfolgte, gesund war, lässt sich kaum versichern, wenn man daran denkt, wie oft eine Lungentuberculose, ein Ulcus der Nasenschleimhaut, ein Magengeschwür latent verläuft und erst bei der Autopsie gefunden wird.

Der dritte Theil aller Frauen von 19—40 Jahren, welche Louis befragte, hatte nie Blut ausgehustet; aber von den Frauen zwischen dem 40. und 65. Jahre hatte nur ein Siebentel nie Blut gespuckt. Es müsste doch, fügt Louis dieser Erfahrung hinzu, das Verhältniss gerade umgekehrt sein, wenn die Aerzte Recht hätten, welche eine Hämoptoë in gewissen Fällen als Supplement für eine verminderte oder unterdrückte Monatsblutung ansehen.

11. Lungenblutungen in der Schwangerschaft.

Peter macht darauf aufmerksam, dass in der Schwangerschaft, bei der Geburt und noch während der Säugezeit Lungenblutungen in ver-

hältnissmässiger Häufigkeit sich einstellen. Er führt sie auf eine Vermehrung der Blutmasse beim schwangeren Weibe zurück.

Die Plethora gravidarum ist experimentell von Spiegelberg und Gscheidlen sowie von Nasse festgestellt, und, wie Ahlfeld bemerkt, schon allein die Thatsache, dass eine Gebärende und frisch Entbundene 400—700 *g* Blut normalerweise verliert, ohne auch nur eine Spur einer ungünstigen Wirkung davon zu erfahren, deutet auf einen Ueberschuss von Blut hin, der in der Schwangerschaft erworben wird.

Das Alles aber berechtigt keineswegs, bei einer Lungenblutung in der Schwangerschaft oder im Wochenbett an eine Entlastungsblutung aus gesunden Lungen zu denken. Wenn nicht Lungentuberculose im Spiele ist, wird es wohl ein Herzfehler sein. Die gesteigerte Lungenstauung bei der Mitralschrumpfung in der Gravidität ist bekannt; die grössere Häufigkeit von Lungenblutungen unter diesen Umständen ebenso.

III. Lungenblutungen als Zeichen von örtlichen Lungenerkrankungen.

Erkrankungen der Lunge, welche zu Lungenblutungen führen, können auf die Gefässe des Organs beschränkt sein oder betreffen sein ganzes Gewebe. Der letztere Fall ist der weitaus häufigere. Physikalische, chemische und parasitäre Lungenläsionen sind die gewöhnlichsten Ursachen von Lungenblutungen. Lungengefässerkrankungen kommen fast nur als Theilerscheinung allgemeiner Gefässerkrankungen vor, bei Syphilis. Malaria, chronischer Bleivergiftung, Mutterkornvergiftung, hämophiler und gichtischer Anlage. Wie weit solche erworbenen Gefässleiden zu Lungenblutungen führen, darüber ist, wie wir sehen werden, wenig bekannt. Ob auch eine angeborene Schwäche des Lungengefässsystems die Schuld an Lungenblutungen tragen kann, ist eine früher sehr ernst erörterte, heute etwas vernachlässigte Frage, die wir kurz aufnehmen müssen.

12. Lungenblutungen bei der erethischen Constitution.

Thatsache ist die allgemeine Schwäche des Gefässsystems in der sogenannten erethischen Constitution vieler Abkömmlinge von schwindsüchtigen und syphilitischen Eltern. Anatomisch äussert sie sich in einer auffallenden Kleinheit des Herzens, der Dünnwandigkeit des Arterienrohres und der Weite der Venenbahnen, sowie in einer auf Gefässerschlaffung beruhenden Uebergrösse der Lungen; physiologisch in der Reizbarkeit des Herzens gegenüber allen äusseren und inneren Einwirkungen, im raschen Wechsel der Capillarfüllung (fliegende Röthe der Haut), dem rothen Zahnfleischsaum, dem weichen Puls, der Neigung zu Congestionen in den Schleimhäuten und besonders in der Lunge.

Diese verminderte Widerstandsfähigkeit des Gefässtonus ist immer wieder von den Aerzten verantwortlich für die Lungenblutungen gemacht worden, welche bei jenen Individuen um die Zeit der Geschlechtsreife so häufig auftreten, nachdem jahrelang vorher Neigung zu Nasenbluten bestanden hatte, und welche nicht selten mit dem eintretenden Mannesalter wieder verschwinden, ohne dass ein ernstliches Lungenleiden in die Erscheinung getreten wäre.

Die angedeuteten Thatsachen hat kein erfahrener Arzt je bezweifelt. Ueber die Erklärung des Bluthustens in solchen Fällen ist bedeutender Streit geführt worden, der inhaltlich nahe zusammenfällt mit dem Streite über die Entstehung der initialen Hämoptoë der Schwindsüchtigen. Bei der Besprechung der letzteren wird sich ergeben, dass Alles, was wir wissen, dafür spricht, dass eine Hämoptoë im Jünglingsalter, welche ohne besondere äussere Veranlassung und ohne greifbare innere Ursache auftritt, fast immer das Zeichen einer schon bestehenden Lungentuberculose ist — wenigstens in unseren Ländern — mag sie übrigens bei Abkömmlingen aus schwindsüchtigen oder aus gesunden Familien auftreten, und dass, wenn der Lungenblutung keine weiteren Zeichen eines Lungenleidens folgen, es sich um eine abortive Tuberculose gehandelt hat. Für habituelle spontane Blutungen erethischer Individuen ohne tuberculöse Infection bleibt vollends kein Platz in der Pathologie.

Anders ist es aber wohl mit den Lungenblutungen, welche bei Menschen mit der schwachen Anlage des Gefässsystems nach einem Fall, einem Stoss, einer aussergewöhnlichen körperlichen Anstrengung auftreten. Die müssen meiner Ansicht nach durchaus nicht eine verborgene Lungentuberculose oder eine sonstige vorher bestehende Lungenläsion andeuten. So gut jene empfindlichen Individuen bei der leisesten Verletzung der Nasenschleimhaut, ja ganz „spontan", heftige, oft schwer stillbare Nasenblutungen bekommen, die ein gesundes, kräftiges Individuum nicht erfährt, so gut mögen sie gelegentlich unter Einwirkungen, welche dem gewöhnlichen Menschen nichts anhaben, auch eine Ruptur von Lungengefässen erleiden. Damit soll natürlich nicht gesagt werden, dass dieser Fall sehr häufig ist. Immerhin wird jeder beschäftigte Hausarzt eine Anzahl solcher Erfahrungen gemacht haben.

Ich kenne eine junge Frau, welche vor der Geburt ihren schwindsüchtigen Vater verloren hatte. Ihre Mutter ist eine gesunde Person aus gesunder langlebiger Familie. Diese hat ihr Kind mit aller Sorgfalt und Vernunft aufgezogen und es peinlich vor jeder Gefahr tuberculöser Ansteckung geschützt; namentlich hielt sie es von der schwindsüchtigen Familie des verstorbenen Gatten fern. Das Kind war immer zart, auffallend lebhaft und klug. Kleine örtliche Störungen im Halse, am Verdauungsapparat wurden oft von hohen Fieberbewegungen begleitet. Nach der zweiten Zahnung überstand es ein gefährliches Scharlachfieber unter heftigen Gehirnerscheinungen und hatte seitdem sehr

häufiges Nasenbluten, welches im Frühling der nächsten Jahre wiederholt der Mutter und dem Arzte Sorge gemacht hat. Ein hervorragender Specialarzt hat bei öfterer Untersuchung ein örtliches Leiden der Nase ebensowenig wie ich selbst finden können. Im 13. Lebensjahre stellte sich die Menstruation ein und war stets regelmässig und reichlich. Auf die Häufigkeit der Epistaxis hatte sie keinen ersichtlichen Einfluss. Im 15. Jahre fiel das Kind eine grosse Treppe hinunter, ohne sich merklich zu verletzen. Wenige Minuten nach dem Sturze fing die Nase heftig an zu bluten; eine Stunde später erfolgte Bluthusten, bei welchem in kaum einer halben Stunde ungefähr eine Tasse hellrothes, schaumiges Blut entleert wurde. Das Mädchen war sehr erregt, aber fieberlos. Nachdem es das von den Nasenblutungen her ihr lieb gewordene Elixir acidum Halleri bekommen hatte, schlief es bald ein. Am anderen Morgen wurde noch ein wenig schwarzes Blut ausgehustet. Eine genaue Untersuchung der Brust ergab am dritten Tage durchaus nichts Abnormes. Auch späterhin war bei häufiger Untersuchung nie irgend ein Zeichen eines Lungenleidens zu finden. Vom 16. Jahre an entwickelte sich das bis dahin zarte, reizbare Wesen zu einer kräftigen, blühenden Jungfrau. Das Nasenbluten verlor sich. Heute ist sie junge Frau, Mutter zweier kräftiger Kinder und erwartet das dritte.

13. Lungenblutungen bei der arthritischen Constitution.

Die arthritische Constitution ist meist ebenso angeboren und ein Familienübel wie die erethische. Sie kommt aber später zur Ausbildung als diese und ist im Gegensatz zu ihr durch eine auffallend reichliche Entwicklung des Gefässapparates mit Neigung zu Congestionen, Blutungen und Entzündungen ausgezeichnet. Auf ihrem Boden gedeiht die Angina, der Gelenkrheumatismus, die Chorea, die Gicht, eine Reihe von Hautkrankheiten, sowie Migräne, Diabetes und andere Nervenübel. Wenn die Lehre von der arthritischen Constitution in deutschen Lehrbüchern gewöhnlich nicht berücksichtigt oder mit Achselzucken abgefertigt wird, so kann uns das nicht abhalten, ihr hier mit Rücksicht auf die Lungenblutungen, die als ihr Symptom auftreten, einen Abschnitt zu widmen.

Die Grundlagen jener Lehre treffen zu und sind wichtig. Freilich ist das äussere Bild des Herpétisme oder Arthritisme, welches Lancereaux gibt, nicht immer so scharf ausgesprochen, wie dieser Autor es zeichnet; aber der innere Zusammenhang der in ihm auftretenden Krankheitserscheinungen besteht in dem Sinne Trousseau's, Charcot's, Cazalis', Huchard's durchaus.

Es handelt sich bei ausgesprochenem Arthritismus nach Lancereaux meistens um gross gewachsene magere Menschen mit scharfen Zügen, kahlem Kopf, die schlecht verdauen, zu symmetrischen Ekzemen der Haut und zu Afterekzem neigen, der Migräne und anderen Nervenübeln unterworfen sind, an chronischen Rachenkatarrhen, wiederholt an Angina und Gelenkentzündungen leiden, in der Jugend nicht selten allerlei Congestionen und Blutungen, später auch Lungenblutungen haben. Die letzteren pflegen periodisch aufzutreten, überraschen häufig den Patienten

während der Nacht, können sehr reichlich und dadurch gefährlich werden. Die damit Behafteten gelten oft ohne Grund für Schwindsüchtige.

Lancereaux, Huchard, Drouault bringen eine Anzahl von Krankengeschichten. Eine Beobachtung von Huchard ist durch den Obductionsbefund vollständig, und dieser ist der Auffassung der Autoren günstig.

Immerhin würden wir uns kaum ernstlich entschliessen, die französische Lehre von den arthritischen Blutungen anzunehmen, wenn sie nicht durch die grosse Erfahrung und die gründlichen anatomischen Untersuchungen des Sir Clark in der erfreulichsten Weise bestätigt und gefestigt worden wäre.

Clark hat bei seinen Untersuchungen über den Stillstand und die Ausheilung der Lungenschwindsucht im Laufe der Jahre immer mehr Menschen in fortgeschritteneren Jahren kennen gelernt, welche eine Lungenblutung bekamen und weder damals noch später je Zeichen einer Lungentuberculose oder eines Herzfehlers darboten. Während er nun früher mit Walshe jeden Fall von Hämoptoë einer tuberculösen Erkrankung zuschrieb, wenn nicht etwa ein Herzleiden oder ein Aortenaneurysma oder ein bösartiges Gewächs der Lunge sich nachweisen liess, kamen ihm allmälig Bedenken an der allgemeinen Giltigkeit dieses Satzes. Die folgende Beobachtung im Londoner Spital veranlasste ihn zu seinen anatomischen Untersuchungen, deren Ergebniss sich kurz dahin zusammenfassen liess, dass bei Leuten über 50 Jahren bisweilen Hämoptoë auftritt in Folge von Veränderungen in der Wandung der Endarterien der Lungen. Diese Veränderungen bestehen in einer amorphen und hyalinen Infiltration der Media und Intima und in Vermehrung der Zellkerne in der Media. Sie treten nur bei Leuten mit arthritischer Diathese auf, ähneln den Gefässveränderungen in arthritisch veränderten Gelenken und sind selbst arthritischer Natur. Die durch solche Gefässveränderung hervorgebrachte Hämoptoë führt bisweilen zum Tode, lässt jedoch in der Regel bald nach, ohne gröbere anatomische Veränderungen der Lunge oder des Herzens zurückzulassen.

1. Ein Mann in den Fünfzigerjahren wurde in das Hospital wegen einer subacuten Bronchitis aufgenommen, an welcher er bereits einige Jahre während des Winters zugleich mit mässigen Anfällen einer fortschreitenden Arthritis gelitten hatte. Der Bronchialkatarrh zeigte den gewöhnlichen Verlauf, war von einer Congestion in den hinteren unteren Lungentheilen, von einem Emphysem der vorderen Lungentheile begleitet und erregte keinerlei Verdacht einer tuberculösen Läsion. Herz und grosse Gefässe waren gesund, Fieber mässig; nichtsdestoweniger konnte man sich nicht verhehlen, dass der Krankheitszustand ein schwerer war. 14 Tage nach der Aufnahme fing der Kranke an, kleine Mengen von Blut in kurzen Zwischenräumen auszuhusten; die Blutung dauerte trotz aller Behandlung eine Woche lang fort und dann trat der Tod ein.

Die Section ergab: Herz, Gefässklappen und grosse Gefässe frei von Veränderungen. Bronchialschleimhaut durchaus geschwollen, hyperämisch, von

violetter Färbung und bedeckt mit schleimig-eitrigem Secret. Der vordere Theil beider Lungenflügel blass, trocken, gebläht; die hinteren unteren Partien zeigen emphysematöse Stellen, welche von hämorrhagischem Extravasat umgeben sind; nirgends eine Spur von Tuberculose, von Tumorenbildung, noch sonst einer anderen Veränderung, welche die tödliche Blutung erklären könnte.

Bei mikroskopischer Untersuchung wurde die Ursache der Blutung klar: Der Sitz der Hämorrhagie war in unmittelbarer Nachbarschaft der emphysematösen Lungentheile; hier sind die Gefässe, insbesondere die Endarterien, auffallend verändert. Die Veränderung besteht im Allgemeinen darin, dass die Endarterien verschlossen und die benachbarten Capillaren und Venenwurzeln blutleer und entartet sind und zu einem wahren atrophischen Emphysem geführt haben. Im Besonderen findet man als anatomische Grundlage des Arterienverschlusses eine Kernwucherung in der Tunica media und eine amorphe und hyaline Infiltration der Media und Intima.

Noch einen zweiten Fall theilt Clark mit, den er mit Wall gemeinschaftlich beobachtet und obducirt hat:

2. Ein kräftiger Mann von 50 Jahren leidet an hartnäckigem Bronchialkatarrh. Früher hatte er rheumatische Attacken überstanden. Veränderungen innerer Organe sind ausser dem Katarrh der unteren Lungentheile und einer emphysematösen Blähung der vorderen Lungenränder nicht zu finden. Die Fingergelenke sind verdickt, kleine Knötchen unter der Haut und Ekzem an verschiedenen Körperstellen. Während der ersten fünf Monate der Behandlung durch Clark wird das Befinden des Kranken besser; dann tritt unter dem Einfluss eines heftigen Hustens eine Lungenblutung ein, die sich allen Mitteln zum Trotz steigert und am fünften Tage den Tod herbeiführt.

Bei der Nekropsie findet man die Zeichen der chronischen Bronchitis, des Emphysems, der Lungencongestion. Die mikroskopische Untersuchung ergab dasselbe Bild wie im vorhergehenden Falle, auch hier die Degeneration der Endarterien mit Stase und Extravasation des Blutes.

Vom Jahre 1875—1889 hat Clark ungefähr 20 ähnliche Fälle von Blutspeien bei Individuen höheren Alters beobachtet. Sie verliefen nicht mehr tödlich, nachdem er die anfänglich durchgeführte Therapie verlassen und eine andere eingeführt hatte.

3. Eine Frau von 60 Jahren leidet sehr unter rheumatischen Gelenkerkrankungen, welche Verdickungen der Gelenke zurückgelassen haben. Ausserdem wird sie von Asthmaanfällen, von Urticaria und Ekzem häufig heimgesucht. Beim letzten Asthmaanfall kam es zu kleinen Lungenblutungen, und zugleich entwickelte sich ein Magendarmkatarrh. Anfangs wurde Ruhe, flüssige Nahrung, Eis auf die Brust, Bleiacetat mit Tannin und Ergotin ohne Erfolg angewendet; dann eine milde Diät unter Flüssigkeitseinschränkung angeordnet, am Abend Kalomel und in der Frühe ein abführendes Salz gereicht; zwischen den Mahlzeiten zweimal am Tage ein Expectorans aus Ammonium. Nach 36 Stunden hörte die Hämoptoë auf, und die Kranke erholte sich vollständig.

Den Fällen von Clark füge ich noch zwei weitere Beispiele an, eines von Lancereaux, das andere von Huchard:

Ein Specereihändler, 50 Jahre alt, dürr, nervös, leidet an Migräne und ist mit einem granulösen Rachenkatarrh behaftet. Vor dem 20. Lebensjahre war er häufigem Nasenbluten, danach Hämorrhoidalblutungen unterworfen. Nach dem 40. Jahre hat er wiederholt Lungenblutungen gehabt, die in unregelmässigen Zeitabständen zweimal oder dreimal im Jahre wiederkehrten. Er verlor dabei jedesmal etwa ein halbes Trinkglas Blut. Die Lungenuntersuchung ergab nie etwas Besonderes, und die Gesundheit blieb trotz der Blutungen in 15 Jahren ungestört (Lancereaux).

Ein kräftiger Mensch von 50 Jahren mit ausgesprochener arthritischer Constitution, mit lebhaft gerötheten Wangen, die zahlreiche Gefässverzweigungen zeigen, mit kurzem Hals, Varicen an den Beinen, Hämorrhoiden am After, hat wiederholte Anfälle von Gelenkrheumatismus überstanden und leidet seit einigen Jahren an Lungenemphysem. Er wird seitdem oft von heftiger Dyspnoë befallen, bei welcher Rasseln in beiden Lungenspitzen auftritt und ein sehr starker Bluthusten, der alle Abende zur selben Stunde wiederkehrt. Man schwankt zwischen der Annahme einer Lungentuberculose und einer arthritischen Congestion. Malaria ist ausgeschlossen. Der Patient stirbt, nachdem das Bluten einige Wochen angedauert hat. Bei der Section findet man keine Spur von Tuberculose, keine Zeichen von überstandener Malaria, in beiden Lungenspitzen ausserordentliche Congestion, welche sich bis in die mittleren Bronchialverzweigungen fortsetzt (Huchard; nach Antoine's Thèse).

14. Lungenblutungen bei Arteriosklerose.

Ein blutig gefärbtes Sputum ist in späteren Stadien der Arteriosklerose eine häufige Erscheinung, tritt aber mitunter auch schon in ganz frühen Stadien auf. Meistens handelt es sich um geringe Beimischungen von Blut zu einem katarrhalischen Auswurf. Fast nie kommt es zu grösseren Blutentleerungen.

Ursache der Lungenblutung ist in vielen Fällen von Arteriosklerose zweifellos eine Tuberculose der Lungen, die sich ziemlich häufig zur Arteriosklerose gesellt, ja oft in einem innigen Zusammenhang mit ihr steht, sie verursacht (v. Sokolowski). In einzelnen Fällen mag auch, wenn es im Verlauf der Arteriosklerose zur Ausbildung einer Dilatation des rechten Herzens gekommen ist, ein Embolus durch die Erregung eines Lungeninfarctes die Hämoptoë herbeiführen. Für die meisten Fälle genügen aber jene Erklärungen nicht. Eine besondere Brüchigkeit der Lungengefässe bei der Arteriosklerosis universalis verantwortlich für die Hämoptoë zu machen, geht nicht an, weil die Gefässe des kleinen Kreislaufes selbst bei ausgedehntestem Atherom nur ganz ausnahmsweise an der Erkrankung theilnehmen. Freilich kommt es im Verlauf der Mitralstenose, der Mitralinsufficienz und einzelner Aortenfehler zu einer chronischen Arteriitis pulmonalis mit Ausgang in Atherom, und auch ohne jeden Herzfehler entwickelt sich bei einzelnen jungen Leuten gelegentlich an den Theilungsstellen der mittelgrossen Lungenarterien eine Atheromatose, welche zu Lungenblutungen führen kann, wie das die Beob-

achtungen von Romberg, von Laache und die Untersuchungen von Rattone ergeben haben. Aber so häufig, dass sie mit der Frequenz der Lungenblutungen bei Arteriosklerose zusammenfielen, sind jene Fälle wohl nicht und es muss eine besondere Ursache für die Hämoptoë bei Arteriosklerose gesucht werden.

Die Untersuchungen von Dargein scheinen mir das Richtige zu treffen. In ihnen wird gezeigt, dass, so selten wie das Atherom der Pulmonalarterie, so häufig die Arteriosklerose der Bronchialarterien ist. Das stimmt mit den früheren Angaben Rattone's, denen zufolge der sklerotische Process an den arteriellen Vasa vasorum, den Ernährungsgefässen der Lunge, stets das Primäre bei der Endarteriitis der Arteria pulmonalis und ihrer Verzweigungen ist. Dass aber die Entartung der Ernährungsgefässe für die Wand der Lungengefässe eine Disposition zu Blutungen schaffen muss, ist verständlich.

Die primäre Sklerose der Arteria pulmonalis und ihrer Zweige muss selbst dann, wenn sie hochgradig ist, nicht zur Hämoptoë führen. In einer Beobachtung von Romberg verlief jenes seltene Leiden unter den Erscheinungen eines Herzfehlers, ohne dass im Krankheitsverlauf eine Blutung erwähnt wird. Und ebensowenig traten in dem merkwürdigen Fall von Laache, in welchem die Erklärung eines langsam zur Erstickung führenden Morbus coeruleus nach dem Tode in der Sklerose der Pulmonalgefässe mit bedeutender Erweiterung aller Zweige gefunden wurde, während des Lebens Lungenblutungen auf.

Eine Arteriosklerose liegt wohl meistens auch den nicht seltenen Blutungen im Verlauf des Aortenaneurysmas sowie der Nierenschrumpfung zu Grunde.

15. Lungenblutungen bei sogenannter hämorrhagischer Diathese.

Die Krankheiten, welche man unter der Bezeichnung der hämorrhagischen Diathese zusammenstellt, haben zum Theil wenig oder gar nichts miteinander zu thun. Eine fortschreitende Wissenschaft wird, wozu sie den Anfang bereits gemacht hat, ihnen die verschiedensten Ursachen zutheilen und sie endlich ganz voneinander trennen. Hier soll nur daran erinnert werden, dass man bei der Hämophilie, bei der progressiven Anämie, bei der Leukämie, bei der Werlhof'schen Krankheit, bei der Purpura rheumatica, beim Scorbut, in acuten Erythemen, in manchen Fällen hereditärer Syphilis, bei dem Ergotismus u. s. w. neben Blutungen in die Haut, in die Schleimhäute, in Gelenke und andere Körpertheile gelegentlich auch Lungenblutungen erfahren hat, welche wie die anderen Hämorrhagien Symptome des Grundleidens waren. Untersuchungen über die Gefässveränderungen, welche den Blutungskrankheiten zu Grunde liegen, sind noch recht spärlich. In der Hämophilie hat

Virchow eine fettige Degeneration der kleinen Gefässe, v. Buhl Amyloid der Gefässe angeschuldigt. Bei dem Ergotismus fanden von Recklinghausen und Grünfeld hyaline Degeneration der Arterienwandungen. Dass eine amyloide Entartung der Blutgefässe überhaupt manchen Blutungen zu Grunde liegt, hat Déjérine betont.

Beispiele von Lungenblutungen in der Purpura haemorrhagica hat Borelli gesammelt. Eines finde ich bei E. Wagner: Ein 17jähriger Schuster, bei welchem die Section eine tuberculöse Pneumonie mit acutem Zerfall des Gewebes und Aussaat miliarer Tuberkel in der Umgebung der Höhle ergab, hatte stets Neigung zu Blutungen, besonders zu Blutungen aus der Nase, den Ohren, dem Zahnfleisch und der Haut. Oefter hatte er blutige Sputa gehabt. Er starb in einer Haemorrhagia pulmonis unter einem Blutverluste von 1650 cm^3.

Von den Blutungen bei der hämorrhagischen Diathese im engeren Sinne sind jedenfalls zu trennen die Blutungen, welche in einzelnen Epidemien schwerer Infectionskrankheiten sich häufen und der ganzen Epidemie ein besonderes Gepräge geben: die hämorrhagischen Masern, Pocken, Typhen, Pneumonien zeigen unter den Blutungen recht häufig Hämoptysen. Seltener ist eine Hämoptoë das Initialsymptom der einfachen Variola, des Scharlachfiebers, des Gelbfiebers. Bei Gelegenheit der Lungenblutungen in der Pest, welche für gewöhnlich nur spärliche Petechien erzeugt, im sogenannten schwarzen Tod aber sich gerade durch Hautblutungen sowie durch Lungenblutungen ausgezeichnet hat, werden wir auf dieses dunkle Gebiet der Pathogenese zurückkommen.

16. Lungenblutungen bei Verminderung des Luftdruckes in der Lunge.

Das ziemlich häufige Vorkommen von Bluthusten beim Keuchhusten, bei der Diphtherie der oberen Luftwege, bei raumbeengenden Geschwülsten, besonders Kropfgeschwülsten und Aortenaneurysmen, im Bereiche des oberen Luftröhrenabschnittes führen manche Aerzte auf die Saugwirkung zurück, welche an den Bronchial- und Lungengefässen durch die starke inspiratorische Luftverdünnung in den Luftwegen geübt wird, wenn eine krampfhafte Verschliessung der Stimmritze oder eine mechanische Verengerung des Kehlkopfes oder der Luftröhre während der Inspiration besteht. Als unterstützendes Moment gilt die starke venöse Stauung, welche unter jenen Verhältnissen nicht nur im grossen, sondern auch im kleinen Kreislaufe eintritt. Für die kleinen Blutungen im Verlaufe der genannten Krankheiten mag die Erklärung gelten. Beim Keuchhusten und bei der Diphtherie kommen aber gelegentlich grosse, sogar tödliche Lungenblutungen vor, für welche sie nicht ausreicht und für welche bei den Sectionen, soweit solche ausgeführt worden sind, entzündliche oder nekrotische Lungenherde als Quelle gefunden wurden.

Fast alle Lehrbücher erwähnen das Auftreten von Blutungen aus der Lunge in hohen Luftschichten; sie sollen bei der Verdünnung der Luft wie durch Schröpfwirkung zustande kommen. In den Quellen finde ich aber nur unbestimmte und ganz vereinzelte Angaben, aus denen jene Behauptung wahrscheinlich durch Uebertreibung und Verallgemeinerung entstanden ist.

Die Berichte der Gebrüder v. Schlagintweit über ihre Reisen in Centralasien enthalten ein Bild der Bergkrankheit, welche in Hochasien unter den Namen Bitsch oder Bitschki Hana, auch Kharab Hana (böse, giftige Luft) allgemein bekannt ist, sich in Kopfweh, grosser Abspannung und Niedergeschlagenheit, Nasenblutungen und auch Lungenreizung bis zum Bluthusten äussert. Von dem Nasenbluten wird ausdrücklich gesagt, dass es verhütet wird, „wenn man die Nase ganz in Ruhe lässt".

Von den Begleitern Boussingault's bei der Besteigung des Chimborasso bekam nur einer eine Lungenblutung.

Die meisten Bergbesteiger und Luftschiffer berichten nur von Blutungen aus der Bindehaut des Auges, aus der Nase, aus den Lippen und aus dem Zahnfleisch, so Alexander v. Humboldt auf dem Vulcan von Antisanna und auf dem Chimborasso, Necker de Saussure auf dem Montblanc, Bouguer auf der Höhe der Cordilleren, die Ballonfahrer Zambeccari und Grassetti von Bologna. Gay-Lussac und Andere vermissten auch jene Blutungen in hohen Luftregionen.

Häufig sind also die Höhenblutungen aus den Lungen jedenfalls nicht. Jourdanet sagt geradezu, dass in den grossen Höhen Mexicos Bluthusten unter der geringen Anzahl Menschen, welche dort schwindsüchtig werden, sehr selten ist und dass die Phthisiker, welche aus niederen Gegenden und aus fremden Ländern dort hinaufkommen, keineswegs grössere Neigung zu Lungenblutungen zeigen, dass vielmehr das Gegentheil wahr sei, indem mit der Abnahme des Grundleidens auch der Bluthusten seltener würde.

Dass bei bedeutender Luftverdünnung eine Lungenhyperämie eintritt, werden wir im Abschnitt über Lungenhyperämie zeigen. Hier bemerken wir nur, dass im Thierexperiment Mosso's unter der Luftpumpe, in welchem die Luftverminderung ausserordentlich gesteigert wurde, zur Hyperämie auch Ekchymosen und Hämorrhagien in der Lunge sich ausbildeten.

Das kann die Erfahrung am Menschen natürlich nicht ersetzen. Hämoptoë im Bergklima beim Menschen scheint für gewöhnlich eine Krankheit der Lunge vorauszusetzen und dann weniger auf den verminderten Barometerdruck als auf unvernünftige Bewegungsanstrengungen der Lungenkranken zurückgeführt werden zu müssen. Die Phthisiker, welche im Hochgebirge eine Hämoptoë bekommen und deren Leiden im Anschlusse an die Lungenblutung sich verschlimmert, ja zum tödlichen Ende führt, das sind die Kranken, von denen Liebermeister spricht, die

sich anfänglich auf den Bergen vortrefflich wohl befanden, dann anfingen, Lungengymnastik zu treiben, und bei denen nach einer Bergbesteigung der erste schwere Anfall von Hämoptoë eintrat.

Volland hat Lungenblutungen im Gebirge immer seltener werden sehen, je mehr er das Verbot des Bergsteigens gab.

17. Lungenblutungen durch grosse Kälte.

Fluxionen zur Lunge durch Erkältungen haben wir bei Besprechung der Lungenblutungen, welche auf Reizung sensibler Nerven beruhen sollen, erwähnt. Eine directe Beeinflussung der Lungengefässe durch arktische Kältegrade soll den „häufigen Lungenblutungen der Eskimos und der Grönländer" zu Grunde liegen. Diese angeblichen Blutungen haben, wenn sie wirklich so oft vorkommen, als gesagt wird, unter Menschen, bei denen Tuberculose und Lepra sehr häufig sind, offenbar einen anderen Grund. Sonst wäre es unverständlich, dass die Nordpolfahrer Behring, Cook, v. Kotzebue, Clark Ross, Kellett, Nansen und ihre Gefährten, welche doch an das Klima des ewigen Eises weniger gewohnt waren als seine Bewohner, nicht an Lungenblutungen gelitten haben.

Das Experiment von Flourens, welcher bei jungen Vögeln durch grosse Kälte Congestionen und Entzündungen unter dem Bilde der hypostatischen Bronchopneumonien erzeugen konnte, nützt uns hier auch nichts.

18. Lungenblutungen bei mechanischen Verletzungen der Lunge.

Zu unterscheiden sind Verletzungen der Lunge von innen her, von den Luftwegen aus und solche von aussen her, von der Brustwand aus. Die ersteren geschehen durch aspirirte Fremdkörper. Bei Schild, welcher eine grosse Reihe von Fällen, in denen Fremdkörper in die Luftwege gelangt sind, aus der Literatur gesammelt hat, finde ich die folgenden Beispiele:

1. Ein Mann von 28 Jahren aspirirt einen Blasrohrbolzen. Die Tracheotomie wird gemacht; doch lässt sich der Fremdkörper nicht entfernen. Es tritt eine starke Lungenblutung ein. Am 10. Tage stirbt der Kranke (Bruce).

2. Eine durch eine eingeathmete Getreideähre hervorgerufene partielle Lungengangrän endete durch heftige Blutungen aus einem Pulmonalarterienzweige am 28. Krankheitstage tödlich (Braun).

In den vorstehenden Fällen ist die Verletzung der Lunge einmal unmittelbar, das anderemal erst mittelbar durch die Erregung einer Entzündung an der Blutung Schuld. In den folgenden führt die vom Fremdkörper erregte chronische Lungenkrankheit zur Hämoptoë:

3. Ein Mann, der seit seinem 17. Lebensjahre an schweren Lungenblutungen litt, stirbt im Alter von 36 Jahren. Bei der Section findet sich eine Bronchialektasie in der linken Lunge mit Sklerosirung des umgebenden Gewebes, In der Höhlung befand sich ein Coagulum, enthaltend sechs graubraun verfärbte Fichtennadeln mit freier Spitze.

4. Eine 27 Jahre alte Lehrerin hat seit dem 11. Jahre an häufigen Lungenblutungen gelitten. Sie stirbt an einer foetiden Bronchitis. Man findet zahlreiche Cavernen im rechten Unterlappen und in einer der grösseren Höhlen eine schwarz gefärbte Weizenähre.

Verletzungen der Lunge von aussen her können auf directe oder indirecte Weise geschehen, also durch Verwundungen mittels Stich, Schnitt, Schuss, Rippenbruch u. s. w. einerseits, oder durch Erschütterungen bei Fall, Sturz, Stoss, Prellschuss, Quetschung, Ueberfahrenwerden, Verschüttetwerden u. s. w. andererseits.

Verwundungen der Lunge von aussen führen zu schwächeren oder stärkeren Blutungen je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Wunde. Nach den übereinstimmenden Berichten erfahrener Chirurgen, Dupuytren, Jobert de Lamballe, Billroth, Riedinger u. A., bleibt nach Lungenverwundungen in der Nähe der Pleura eine merkliche Hämorrhagie häufig aus.

Selbst in den Fällen, in welchen eine Kugel oder ein Degenstoss die Lunge ganz durchbohrte, kann jede Hämoptoë und jeder merkliche Hämothorax fehlen, wie Charles Nélaton in der Erfahrung zeigt und im Experiment erhärtet.

Nélaton stösst einer Katze ein Messer $2^1/_2$ *cm* tief in den sechsten, siebenten und achten Intercostalraum der rechten Seite, tödtet das Thier durch Chloroform und findet in dem rechten Pleurasack ein nussgrosses Blutgerinnsel und einen kleinen Kaffeelöffel flüssiges Blut.

Für eine penetrirende Lungenverwundung ohne Blutung führt er folgendes Beispiel in ausführlicher Mittheilung an:

Ein junger Mensch von 21 Jahren putzt am frühen Morgen einen geladenen Revolver, löst dabei den Drücker, und die Kugel von 7 *mm* Stärke fährt ihm in die rechte Seite. Er hält die Hand auf die Wunde, aus welcher einige Tropfen Blut fliessen, und lässt sich in das Hôtel-Dieu tragen. Sein Gesicht ist bleich, die Athmung kurz und rasch. Der Verwundete spricht aber ohne Mühe und klagt nur über Schmerzen in der rechten Brust, der besonders bei leichtem Druck in der Nähe der Wunde beschwerlich ist. Diese ist im sechsten Intercostalraum, 11 *cm* nach rechts vom Schwertfortsatz entfernt. In ihrer Umgebung besteht geringes Emphysem; kein Husten, kein Blutauswurf, keine merklichen Abweichungen von der Norm bei der Auscultation und Percussion. Nachdem ein Verband angelegt und der Kranke zu Bett gebracht ist, klagt er den ganzen Tag über Schmerzen in der rechten Seite, ist aufgeregt und unruhig; in der Nacht erbricht er die dargereichten Getränke und kann nicht schlafen. Am vierten Tage fühlt er sich besser, setzt sich im Bette auf und lässt sich untersuchen. Der Befund ist wie am ersten Tage. In der folgenden Nacht empfindet er plötzlich einen heftigen Schmerz in der rechten Seite, jammert und fleht um Linderung. Die Körperwärme beträgt 38·2° C. Blutige Schröpfköpfe erleichtern den Schmerz, aber der Kranke bleibt unruhig. Am siebenten Tage findet man die Zeichen eines Ergusses in der rechten Brust; am neunten erreicht die Dämpfung die Höhe der Schulterblattleiste. Während der zweiten Woche dauern Fieberbewegungen bis zu 38·2° C. an, aber die Athemnoth lässt nach, das Allgemeinbefinden

bessert sich, und der Pleuraerguss verschwindet in den drei weiteren Wochen. Im Verlauf des nächsten Monates deutet nichts auf den Ort des Verbleibens der Kugel im Körper.

Das äussere Krankheitsbild bei der Lungenverwundung hängt zunächst nicht von dem Eintreten und der Grösse einer äusseren oder inneren Hämorrhagie ab, sondern ist, mag der Verlauf durch die Blutung tödlich werden oder ohne Blutung günstig sein, fast ausnahmslos sofort nach der Verletzung ein erschreckendes. Der Getroffene fällt mit bleichem Gesicht, mit bläulichen Lippen, erkaltenden Gliedmassen hin, hat äusserstes Beklemmungsgefühl, eine kurze mühsame Athmung, einen sehr häufigen kleinen Puls (120—140), kühlen Schweiss auf Gesicht und Händen und geräth bei der geringsten Bewegung in Synkope. War die Verwundung der Lunge nur oberflächlich, so stellt sich eine allmälige, mitunter auch eine rasche Erholung ein. Wurde die Lunge tief verletzt, so zeigen sich bald oder später die Zeichen des Hämothorax oder Hämatopneumothorax neben dem andauernden Zustande des Collapses. Der Collaps ist durch den psychischen Eindruck der Verwundung bedingt. Weiss der Patient von seiner Brustwunde nichts, hat er den Stich oder die Kugel nicht gefühlt, so können die ersten Collapserscheinungen gänzlich fehlen.

Ein merkwürdiges Beispiel hiefür ist der Fall von Gouzien: Ein Officier, der eine durchbohrende Brustwunde erhalten hat, kämpft noch 20 Minuten lang, ohne sich der Verwundung bewusst zu werden, und fällt erst, von dem Blutverlust entkräftet, sterbend nieder.

Noch lehrreicher ist eine Beobachtung von Lasègue: Ein Malariareconvalescent wird in der Nacht von seinem Bettnachbar, der in einen Anfall wüthenden Deliriums geräth, durch einen Messerstich an der Brust verwundet. Er erwacht, nicht mit dem Gefühl des Wundschmerzes, sondern mit dem Gefühl, dass ihm warme Flüssigkeit über die Brust rieselt; er hustet und wirft einige blutige Sputa aus. Am anderen Morgen findet man eine Wunde im fünften Intercostalraum rechterseits, 5 *cm* vom Sternalrand entfernt. Aus der Vergleichung der Wundbreite mit dem Messer geht hervor, dass die Wunde eine Tiefe von annähernd 3 *cm* hat. Der Verwundete ist aufgeregt. Er hat aber keinen blutigen Auswurf mehr, noch auch bietet er Zeichen innerer Blutergiessung dar. In der Nähe der Wunde fühlt man leichtes emphysematöses Crepitiren und hört man feinblasiges oberflächliches Rasseln. Unter einem Verband genest der Verwundete in einer Woche. Am sechsten Tage wurde in der Nähe der Wunde leichtes Pleuraanstreifen bei der Athmung gehört.

Die mannigfaltige Symptomatologie der Lungenverwundung wird im weiteren Verlauf von der Blutung beherrscht. Die Brustwunde ist Nebensache; die Blutung daraus zu stillen, gelingt stets mit einem guten Verband. Aber gegen den Bluthusten und die Blutung in die Pleurahöhle vermag der Arzt kaum etwas zu thun. Verletzungen von grösseren Lungengefässen, von solchen dritter oder zweiter Ordnung, können ohne Weiteres durch die entstehenden Blutungen nach innen und aussen tödlich werden. In anderen Fällen führt der allmälig wachsende Hämo-

thorax unter den Zeichen der inneren Verblutung nach Stunden oder Tagen zum Tode.

Hämoptoë tritt entweder vorübergehend auf oder hält tagelang, selbst wochenlang an, fehlt in vielen Fällen oder ist so gering, dass sie von dem Verwundeten und seiner Umgebung bei der Schwere der übrigen Erscheinungen nicht gewürdigt wird. Fischer sah die Hämoptoë in 23% der Fälle von Lungenverletzung; Mossakowski in Basel während des deutsch-französischen Krieges 1870—1871 40mal bei 43 Fällen. — Spätes Auftreten einer Hämoptoë in der Reconvalescenz ist häufig von tödlichem Ausgang gefolgt.

Das Fortschreiten des Hämothorax wird dadurch unterstützt, dass der negative Druck im Pleuraraum ansaugend wirkt; das Blut tritt so lange aus, bis der Hämothorax das Gleichgewicht hergestellt hat. Im Hämothorax liegt für manche Fälle zweifellos die Bedingung für die spontane Blutstillung. Französische Aerzte haben deshalb empfohlen, durch Einführen von Luft, durch künstlichen Pneumothorax, den „Hémothorax providentiel" nachzuahmen, zumal nach Verletzung der Hauptäste der Arteria pulmonalis die spontane Tamponade fast immer unzureichend bleibt.

Die Blutung in die Pleurahöhle verursacht in vielen Fällen den Tod als wahren Verblutungstod; in anderen durch die Compression der Brustorgane als Erstickungstod. Der Verwundete ist fast immer verloren, wenn nach dem Anlegen des Wundverbandes und Herstellung gänzlicher Körperruhe zunehmende Anämie und Dyspnoë die Weiterblutung nach innen anzeigen.

Die Gefahr des Hämothorax macht bei Brustverwundungen die genaue Unterscheidung einer Lungenblutung von der Blutung aus einer Intercostalarterie oder Mammararterie nöthig; die Unterbindung verletzter Brustwandgefässe ist möglich und bringt Hilfe gegen die Verblutung; die künstliche Blutstillung an der verwundeten Lunge ist unmöglich.

Die Unterscheidung einer Lungenblutung von einer Blutung aus Brustwandgefässen ist nicht immer leicht. Schaumige Beschaffenheit, venöses Aussehen, rieselndes Austreten des Blutes aus der Wunde sprechen für Pneumorrhagie; Spritzen des Blutes oder das Gefühl eines flüssigen warmen Fadens beim Abtasten der Wunde mit dem Finger für die andere Quelle.

Ein Beispiel für den tödlichen Verlauf einer Lungenverwundung von Grall entnehme ich der Thèse des Dr. Ducerf.

Ein Lieutenant der Fremdenlegion, dessen Brust einige Jahre vorher von einer arabischen Kugel auf der rechten Seite völlig durchschossen worden und ohne besonderen Unfall verheilt war, erhält in einem Kampf wieder eine Kugel, welche in den vierten rechten Zwischenrippenraum eindringt und am Rücken durch den sechsten Zwischenrippenraum die Brust verlässt. Ein grosser

Blutverlust durch Wunde und Mund ist die nächste Folge. Unter pfeifendem Eintreten von Luft durch die Wundöffnungen tritt zunehmendes Erblassen ein. Am vierten Tage erfolgt der Tod unter den örtlichen Zeichen des inneren Ergusses und den allgemeinen Zeichen fortschreitender Anämie. Bei der Section findet man rechtsseitigen Hämothorax; die Kugel hatte einen Zweig dritter Ordnung der Pulmonalarterie zerrissen.

Dieselbe Gefahr, welche aus der Lungenblutung bei zufälligen Verwundungen der Lunge entsteht, droht bei chirurgischen Operationen an der Lunge. Eine Anzahl der Operirten wurde bisher durch die heftige Hämorrhagie während oder nach dem Eingriff getödtet oder wenigstens gefährdet. Deshalb räth Rochelt bei der Operation des Lungenabscesses nicht das Messer, sondern den Paquelin'schen Brenner anzuwenden.

Erschütterungen der Lunge können, wie es scheint, unter zwei Bedingungen Lungenblutungen zur Folge haben, bei gesundem Organ durch das Herbeiführen einer Gefässparalyse, wie sie der oben besprochenen Maladie de Potain zu Grunde liegt, bei bereits erkrankter Lunge durch Zerreissen der schwächeren Stellen. Wenigstens muss man die Möglichkeit des ersteren Vorganges zugeben für die Fälle, in welchen die Section keine umschriebene Lungenläsion aufdeckt.

1. Der Dr. Fortassin leidet seit einiger Zeit an Husten und hat häufige Beklemmungen. Er geniesst ein fröhliches Nachtessen, legt sich gegen elf Uhr zu Bett und wird bald nachher tod auf seinem Lager gefunden. Bei der Leicheneröffnung findet man die rechte Brusthöhle mit schwarzem geronnenem Blut erfüllt; die ganze rechte Lunge strotzt von Blut und zeigt an der Oberfläche mehrere tiefe Einrisse. Ihre Bronchien, die Luftröhre, der Kehlkopf, die Nasenhöhlen sind voll Blut, das zum Theil noch flüssig ist (Bonin).

Die Leichenuntersuchung, besonders die feinere Untersuchung der Lunge ist zweifellos unvollständig. Aber der Fall kann immerhin als ein Beispiel angesehen werden dafür, dass unter der erschütternden Wirkung des Hustens eine angeschoppte Lunge zerreisst.

2. Grard berichtet über einen Fall, in welchem der vielstündige Gebrauch von Blasinstrumenten bei einem 65 Jahre alten Manne zur Lungenhämorrhagie führte, welche sich in zwei Tagen viermal bis zur Ohnmacht wiederholte. Der Patient hatte aus derselben Ursache 20 Jahre vorher schon einmal eine Lungenblutung gehabt.

Lassen die vorstehenden Fälle den Verdacht einer die Blutung begünstigenden Lungenerkrankung kaum abweisen, so scheint in dem Falle von Litten die ursächliche Beziehung zwischen Trauma und Blutung einfach:

3. Ein Maurer wird auf einem Neubau von einem Balken aus beträchtlicher Höhe auf die Brust getroffen; er wirft etwa einen Liter Blut aus. Der Arzt findet einen Rippenbruch, aber keine nachweisliche Veränderung an der Pleura oder an der Lunge (Litten).

Der Schlag eines Rippenstückes wider die Lunge mag hier ebenso die Zerreissung eines Lungentheiles bewirkt haben, wie in einem Falle von Böttcher die heftig angespannte Wadenmuskulatur die Arteria poplitea zerrissen hat.

Die Blutung fällt nicht immer auf den Tag der Brusterschütterung. Von 24 Soldaten, über welche Stricker berichtet, husteten 3 gleich nach

dem Unfalle Blut aus; 3 in den nächsten 24 Stunden; in 7 Fällen erfolgte der Bluthusten erst später, am dritten, fünften, siebenten, achten Tage; in einem Falle zwei Monate nachher.

In einem Falle von Kannenberg dauerte nach Brustquetschung eine mässige Hämoptoë 48 Stunden; es wurde danach ein mit rothen Blutkörperchen gemischtes Alveolarepithelsputum ausgeworfen, das am 5. Tage am reichlichsten erschien, am 15. versiegte. Ein ähnliches Sputum haben Guttmann und Smidt bei einem Potator gesehen, der bei einem Sturz ins Wasser eine Contusion der Brust erlitt und danach Alveolarzellen spuckte.

Das allgemeine Krankheitsbild einer Brusterschütterung ist ähnlich dem der Lungenverwundung; die Verletzten sind blass, aufgeregt, zittern, haben eine kühle Haut, athmen oberflächlich und sehr rasch und collabiren leicht. Ob die Lunge verletzt ist, zeigt sich, nach dem, was wir über das zeitliche Auftreten der Lungenblutung gesagt haben, oft erst spät. Das Fehlen der Hämoptoë ist natürlich durchaus kein Beweis für die Unversehrtheit der Lungen. Man muss immer an die Möglichkeit des Hämothorax denken.

Laurent berichtet von einem 16jährigen Knaben, dem ein Wagenrad über die Brust gegangen war. Der Verletzte war besinnungslos und cyanotisch, seine Athmung abdominal. Zwei und eine halbe Stunde nach dem Unfalle trat der Tod ein. Beide Lungen findet man zerrissen; doppeltseitiger Hämothorax in geringem Grade. Brustwandungen, von einigen Sugillationen der Haut und des Unterhautzellgewebes abgesehen, unverletzt.

Bouilly sah bei einem 17jährigen, der drei Stockwerke tief von einem Bau gefallen war, ohne Verletzung der Brust die Zeichen innerer Verblutung und des Hämothorax eintreten. Wegen hochgradiger Erscheinungen der inneren Compression wurde ein Theil des Blutes aus dem Brustraum durch Aussaugen entfernt. Es trat rasche Heilung ein.

Weitere Fälle hat Riedinger gesammelt.

Im Allgemeinen scheinen Blutungen aus gesunden Lungen nach der Contusion des Thorax nicht gerade häufig. Der Kriegssanitätsbericht über die deutschen Heere 1870—1871 konnte auf 491 Quetschungen der Brust ohne äussere offene Wunde nur 43mal (8·7%) Lungenblutungen (in Form des Bluthustens) verzeichnen.

Nun ist sehr merkwürdig, dass bei 24 Soldaten Stricker's, welche eine traumatische Lungenblutung erlitten, von vorneherein 7mal bestehende Tuberculose der Lungen mit Sicherheit, 6mal mit Wahrscheinlichkeit festgestellt werden konnte; merkwürdig auch, dass das späte Auftreten des Bluthustens bei den Tuberculösen und bei den der Tuberculose Verdächtigen war, während bei den zweifellos Gesunden die Blutung immer gleich oder einige Stunden nach der Verletzung auftrat. Das gibt ein Licht zur Beleuchtung des neuen Schlagwortes „traumatische Phthise".

Wir werden darauf bei der Besprechung des „spontanen Hämothorax oder Hämatoms der Pleura" unter der Ueberschrift: Lungenblutungen bei Tuberculose der Lungen zurückkommen. Hier sei nur die prognostische Bedeutung des Fiebers, welches sich nach Entstehung eines traumatischen Hämothorax mitunter einstellt, hervorgehoben; falls es nicht den Ausgang des Hämothorax in Vereiterung ankündigt, bedeutet es fast allemale, dass Tuberculose im Hintergrunde ist.

19. Lungenblutungen bei chemischen Einwirkungen auf die Lunge.

Wenn vielen sogenannten traumatischen Lungenblutungen eine vorher bestandene Lungenerkrankung zu Grunde liegt, so kommen Lungenblutungen unter der Einwirkung chemischer Reize auf das Organ fast nur unter der Bedingung zustande, dass das Gewebe an irgend einer Stelle bereits widerstandslos ist.

Die Blutungen, welche der Einathmung reizender Dämpfe (Chlor, Brom, Salpetersäuredämpfe, Ammoniak u. s. w.) folgen, sind gewöhnlich sehr geringfügig und haben ihre Quelle selten in der Lunge, meistens in der Trachea oder in den Bronchien. Chemische Stoffe, welche die Lunge angreifen, passiren meistens das Blut. Praktisch wichtig sind die Jodsalze, die Quecksilberverbindungen und das Tuberculin.

Die Einwirkung des Jodkaliums auf kranke Lungenstellen äussert sich, wie ich in einem Beitrage zur Diagnostik der Lungentuberculose gezeigt habe, darin, dass es in der Umgebung des kranken Gewebes das gesunde zu stärkerer Reaction anregt und die Abstossung des kranken beschleunigt. Auf dieser Eigenschaft der Jodide beruht eine gefährliche Nebenwirkung, die sich in der Erregung acuter Oedeme und unerwarteter Hämorrhagien äussert. Hämoptoë nach Jodgebrauch ist von Rühle, Sée, mir und Anderen wiederholt beobachtet und als Contraindication gegen die weitere Darreichung des Mittels bezeichnet worden.

Quecksilber, in irgend einer Form per os, subcutan, dampfförmig durch die Lungen aufgenommen, kann unter der Voraussetzung kranker Lungenherde ebenfalls zu heftigen Lungenblutungen führen. Der rapide Ausbruch einer latenten Lungentuberculose unter Auftreten von Bluthusten bei Schmiercuren ist den erfahrenen Aerzten wohlbekannt.

Vom Tuberculin hatte Koch schon in seiner ersten Mittheilung gesagt, dass es einen heftigen Gewebsreiz erzeuge, unter welchem die tuberculös erkrankten Theile der Lunge zum Absterben kämen. Die Möglichkeit von Blutungen aus der Grenzschicht war damit angedeutet. Virchow hat dann bei Leicheneröffnungen thatsächlich neben Schwellung, Blutüberfüllung und Zerfall des Gewebes an den Krankheitsherden auch hämorrhagische Infiltrationen der Höhlenwandungen und selbst frische

Blutungen in die Höhlen gefunden. In einem Fall sah er eine Hämorrhagie, welche auf die siebente Tuberculineinspritzung erfolgte, tödlich werden. Es haben nach Virchow wohl alle Aerzte diese Erfahrung zu jener traurigen Zeit gemacht, in welcher eine der merkwürdigsten Entdeckungen durch voreilige Einführung in die Praxis geschändet wurde. Fränkel, Rumpf, Weber, Lichtheim, Rosenbach und viele Andere theilen Fälle von Hämoptoë nach Tuberculingebrauch mit.

Die diagnostische Bedeutung einer Lungenblutung bei Jodkaliumanwendung, bei Schmiercuren, bei Tuberculininjectionen erhellt zur Genüge aus dem Gesagten. Einen lehrreichen Fall finde ich bei Stricker:

Ein kräftiger, aus gesunder Familie stammender Akrobat, welcher im Anfang des Jahres 1889 vom Seil gefallen war und seitdem an Brustschmerzen und Beklemmungen gelitten haben wollte, wurde im April 1889 beim Militär eingestellt. Er klagte, nachdem er schon Jahr und Tag Dienst gethan, wiederholt über Bluthusten bei grösseren Anstrengungen. Er wurde zweimal im Lazareth beobachtet, ohne dass die Wahrheit seiner Angaben bestätigt werden konnte. Bald nach seiner zweiten Entlassung hustete er abermals Blut aus, welches der betreffende Militärarzt, der es verspätet zu Gesicht bekam, als zweifelhafter Herkunft betrachtete. Indessen wurde der angeblich Kranke mit Klagen über Stiche in der linken Brustseite trotz völlig negativen Untersuchungsbefundes wieder in das Lazareth aufgenommen und erhielt hier am 5. Februar 1891 eine Einspritzung von 0·005 *g* Tuberculin, welche eine besonders heftige Reaction mit blutigem Auswurf zur Folge hatte. Er blieb monatelang unter Beobachtung, magerte ab, sah bleich aus und bekam einen linksseitigen Lungenspitzenkatarrh. Eine fünf Vierteljahre nach der Entlassung ausgeführte Untersuchung des Kranken liess an der tuberculösen Natur der Spitzenaffection keinen Zweifel.

Eine Lungenblutung nach der Aspiration von sauerem Magensaft in die Luftwege beschreibt Hutinel unter dem Titel: Hämoptoë bei einem atrophischen Neugeborenen aus einem Ulcus pepticum pulmonis:

Ein zwei Monate altes Kind wird wegen Athrepsie und Brechdurchfall in das Hospice des Enfants assistés aufgenommen. Am Gesäss findet man einen papulösen Ausschlag und in dessen Umgebung ein Ekzem verbreitet. Einige Tage nach der Aufnahme wirft das Kind unter Brechbewegungen eine kleine Menge Blut aus dem Munde aus; man hört auf den Lungen subcrepitirendes Rasseln ohne Dämpfungsherd. Das Kind stirbt am Abend unter Fieber.

Am anderen Morgen findet man bei der Section der Leiche, welche auf Eis gelegen hatte, die linke Lunge herdweise zersetzt, wie wenn es sich um eine disseminirte Gangrän, aber eine geruchlose, handelte. Die rechte Lunge bot nur die Zeichen der Congestion. Keine Spur von Tuberculose der Lunge oder der Drüsen; keine Zeichen von Syphilis; keine Lungengefässthrombose.

Hutinel meint, es handle sich um eine Verdauung der Lunge durch Magensaft, welcher bei einem Hustenstoss des kraftlosen Kindes in den Schlund gekommen und von da in die Luftwege abgeflossen sei. Er verweist auf drei Beobachtungen von Parrot, in welchen es zum Eindringen von Magensaft

in die Trachea und zur folgenden Erweichung der Lunge kam. Zwei der Kinder im Alter von zwei und elf Monaten sind daran gestorben.

20. Lungenblutungen bei infectiösen Erkrankungen der Lunge.

Zwei Fälle sind zu unterscheiden. Im ersten handelt es sich um das Auftreten von Hämorrhagien als Symptom einer primären Lungeninfection; so gibt es hämorrhagische Pneumonien, hämorrhagische Lungengrippen im eigentlichen Sinne des Wortes. Im anderen Falle handelt es sich um die Erregung einer Hämorrhagie aus alten Krankheitsherden der Lunge durch das Hinzutreten einer acuten Infection; hier wirkt also die Infection wie der chemische Reiz oder die Contusionsgewalt auf geschwächte Lungentheile verletzend ein.

Die Wichtigkeit dieser Unterscheidung wird klar, wenn man in Epidemien, welche mit Lungenblutungen einhergehen, darauf achtet, bei welchen Kranken die Neigung zur Hämoptoë überwiegt; es sind das immer die, welche schon vor der epidemischen Krankheit ein Lungenübel überstanden hatten oder noch an einem solchen litten, als sie von der allgemeinen Seuche ergriffen wurden.

Stricker fand, wie er in der Sammelforschung über die Influenzaepidemie der Jahre 1889 und 1890 berichtet, in 3185 Fällen von Influenza bei Soldaten 178mal Lungenblutungen; die Mehrzahl dieser Blutungen betraf Tuberculöse.

Dass das Auftreten einer Hämoptoë bei der crupösen Pneumonie, zumal bei der Oberlappenpneumonie, stets den Verdacht auf Tuberculose erregen soll, werden wir noch genauer auszusprechen haben. Und so werden wir auch bei anderen infectiösen Erkrankungen der Lunge immer wieder auf die Bedeutung vorher bestandener Lungenläsionen für das Zustandekommen von Lungenblutungen hinzuweisen Gelegenheit nehmen.

21. Lungenblutungen bei der acuten Pneumonie.

Nicht vom rostfarbenen und pflaumenmusähnlichen Exsudat als dem hämorrhagischen Entzündungsproduct bei der einfachen Lungenentzündung soll hier die Rede sein, sondern vom Austreten freien Blutes. Diese Erscheinung ist im Allgemeinen eine grosse Seltenheit. Stricker zählt nur siebenmal Hämoptoë unter 16711 acuten Pneumonien bei Soldaten.

Unter besonderen noch nicht aufgeklärten Bedingungen häuft sich das Auftreten einer initialen Hämoptoë bei der Pneumonie, so dass man mit Schützenberger von der hämorrhagischen Pneumonie als einer Abart oder besonderen Form der crupösen sprechen kann. Nach Sauné sollen Lebert und v. Jürgensen hämorrhagische Pneumonie in epidemischer Häufung beobachtet haben. Das ist offenbar ein Irrthum. In keiner der Schriften beider Autoren finde ich etwas darüber, abgesehen davon,

dass Lebert von Lungenblutungen bei der Lungenpest redet. Dagegen gehört eine Epidemie in Wien, welche Maximilian Stoll in den Ephemeriden des Jahres 1778 aus dem Februar berichtet, offenbar hieher: Heftige Lungen- und Rippenfellentzündungen, die im Beginn des Monates zu leichtem, später zu reichlichem Bluthusten mit $^1/_2$—1 Pfund Blutverlust unter Erleichterung des Patienten führten und vornehmlich bei Menschen mit sitzender Lebensweise, bei Webern, Schneidern, Schustern, auftraten.

Im Allgemeinen weiss man, dass bei Tuberculösen, bei Herzkranken und bei Säufern im Beginne einer Pneumonie, meist in den zwei ersten Tagen, also in der Periode der Congestion, Lungenblutungen verhältnissmässig häufig sind. Eine bestehende Tuberculose wird durch die hinzutretende Pneumonie mit Hämoptoë nicht selten entlarvt. Morin zeigt, dass eine voraufgegangene Grippe, Rayer, dass eine bestehende Nephritis zur Lungenblutung bei Pneumonie disponirt. Vulpian macht darauf aufmerksam, dass ganz besonders die Complication mit stärkeren Graden der Pleuritis die Hämoptoë in der Pneumonie herbeiführt. Zwei Fälle von hämorrhagischer Pneumonie mit Nekrose, welche hochbetagte Männer betrafen, führt Traube an. In einer Zusammenstellung von zwölf Fällen hämorrhagischer Pneumonie findet Sauné zweimal chronischen Alkoholismus, einmal Alkoholismus mit Saturnismus, zweimal Malaria, dreimal Tuberculose sicher, viermal Verdacht auf Tuberculose der Lungen.

Das wären greifbare Ursachen für das sporadische Vorkommen von Lungenblutungen bei Pneumonie. Auf ihr gehäuftes Vorkommen wird vielleicht einmal Licht fallen, wenn man den fruchtbaren Gedanken von Kobert verfolgt, dass latente endemische Vergiftungen das Bild hinzutretender acuter Krankheiten wesentlich zu verändern vermögen, so dass z. B. ein latenter Ergotismus das Auftreten von Gangrän oder Blutungen an acut erkrankten Organen verursachen könnte.

Die Erscheinungen der Lungenblutung bei der Pneumonie sind in den verschiedenen Fällen verschieden. Es kommt zur leichten oder schweren Hämoptoë in der einen Reihe der Fälle; in einer anderen entstehen blutige Infiltrationen der Entzündungsherde, welche im Leben verborgen bleiben und der Gangrän voraufgehen oder zufällig bei der Section gefunden werden. Der anatomische Befund eines charakteristischen Falles ist von mir im Bericht der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Commission beschrieben und abgebildet worden.

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass bei der epidemischen Häufung von hämorrhagischer Pneumonie es nicht immer bei den Lungenblutungen allein bleibt, sondern gelegentlich eine allgemeine hämorrhagische Diathese beobachtet wird; so beschreibt Erard miliare und scarlatiniforme Blu-

tungen in die Haut, Stillwell eine Purpura haemorrhagica, Néfé Petechien in der Haut, Caussade Hämaturie als Begleiterscheinungen der Pneumonie. Von Lebert wurden Blutungen in die serösen Häute des Pericards und der Pleura beobachtet, von Galtier allgemeine Sepsis mit Blutungen.

Welche anatomischen Veränderungen allen diesen Blutungen und der Lungenblutung insbesondere zu Grunde liegen, hat die anatomische Forschung noch nicht untersucht. Die Hyperämie der Haut bei der Wangenröthe in der Pneumonie und das Nasenbluten führen Dastre und Morat auf Vagusreizung durch Toxine zurück. An ähnliche Nervenwirkungen bei den Lungenblutungen der Pneumoniker zu denken, legt das Experiment Claude Bernard's nahe, in welchem nach Reizung des centralen Vagusstumpfes Lungenblutungen auftraten.

Clar behauptet mit Bestimmtheit das Auftreten localer Hyperämien in der Lunge durch vasomotorische Störungen, welche sich durch Bluthusten und Druckgefühle im Bereich des Thorax verrathen; er hörte an den empfindlichen Stellen unbestimmtes Inspirium und verlängertes hauchendes Exspirium. Elektrische Reizungen der Brustwand brachten rasche Aenderungen der subjectiven Gefühle und der Auscultationserscheinungen zustande. Das gleichzeitige Vorkommen mehrerer derartiger Erkrankungsfälle wies ihn auf atmosphärische Einflüsse als Ursache hin.

22. Lungenblutungen bei der crupösen Bronchitis.

Hämoptoë wird als Symptom der crupösen Bronchitis ziemlich häufig beobachtet. Französiche Aerzte sondern aus der Reihe der Bronchopneumonien und Bronchitiden mit fibrinösem Gerinnungsproduct geradezu eine Bronchopneumonia fibrinosa haemorrhagica oder bronchoalvéolite fibrineuse hémorrhagique oder bronchite croupale hémorrhagique oder bronchite couenneuse aiguë hémorrhagique. Sie geben sich zugleich Mühe, die verschiedenen Fälle, in welchen es zur Bildung von Ausgüssen der Bronchien kommt, zu sondern und die echte crupöse Bronchitis von der Bronchitis pseudomembranacea sowie von Blutthromben der Bronchien strenge zu trennen.

Die Verwechslung eines Blutgerinnsels in den Bronchien mit fibrinösen Gerinnseln zieht sich durch die ganze Literatur seit Laënnec, dessen Fall wider seine eigene Erklärung immer wieder als ein Beispiel von crupöser Bronchitis mit secundären Blutungen aufgeführt wird:

Ich fand im linken Bronchus eines Phthisikers eine anderthalb Daumen lange und 4—5 Linien dicke Masse, welche den Hohlraum gänzlich ausfüllte und einem Polypen sehr ähnlich sah. Sie hing fest an der Theilungsstelle der grossen Bronchien und ragte mit dem freien pilzförmigen Ende in den rechten Bronchus hinein, ohne ihn gänzlich zu verschliessen. Ihr Gewebe war fest und glich ganz einem Herzthrombus oder Arterienthrombus, hatte aber

offenbar schon einen Anfang von Organisation, denn sie war fester und weniger feucht. Es handelte sich offenbar um ein verändertes Blutgerinnsel, das im Bronchus nach einer Hämoptoë, von welcher der Kranke in der letzten Zeit mehrmals war heimgesucht worden, stecken blieb (nach Laënnec).

Gleiche Beobachtungen findet man bei Rilliet et Barthez, Gintrac u. A.

Ebensowenig wie der eben genannte Bronchialthrombus dürfen die Bildungen bei der Bronchitis pseudomembranacea mit den Polypen der fibrinösen Bronchitis verwechselt werden; im ersteren Falle bestehen die Gerinnsel aus mucoalbuminösem Exsudat mit eingelagerten Drüsenhaufen (Lucas-Championnières, Grancher), im anderen handelt es sich um echte reine Fibringerinnsel (Jaccoud), welche alle Reactionen des Fibrins geben.

Bei den Bronchialthromben ist die Blutung natürlich das Primäre. Bei der Bronchitis pseudomembranacea, die im Verlauf katarrhalischer Entzündungen der Luftwege auftreten und die verschiedensten Grundleiden begleiten kann, kommt eine Blutung nur zufällig als Nebensymptom zustande. Bei der echten crupösen Bronchitis sind Blutungen eine regelmässige und hartnäckige Folgeerscheinung der Gerinnselbildung in den Bronchien.

Bekanntlich tritt die crupöse Bronchitis am häufigsten im Verlauf der Lungentuberculose und chronischer Stauungen in der Lunge durch Herzklappenfehler u. s. w. auf; seltener entwickelt sie sich bei Menschen, die durch wiederholte Verdauungsstörungen heruntergekommen sind. Die Hinzugesellung der Hämoptoë zur crupösen Bronchitis ist, wie Riegel betont, ganz unabhängig vom Bestehen einer Lungentuberculose. Doch scheint das Auftreten dieses Symptoms gerade den Phthisikern oft durch die Grösse des Blutverlustes verhängnisvoll zu werden. Der Blutauswurf pflegt dem Auswerfen der Bronchialausgüsse voraufzugehen oder mit diesem zugleich zu erfolgen. Anfänglich tritt das Blut unter kurzen Hustenstössen in einem schwachen „Faden" auf, der mehr durch seine Hartnäckigkeit als durch seine Masse beunruhigt. Dann kommen heftige, oft qualvolle Hustenstösse mit Erstickungsanfällen, welche das Blut mit den Ausgüssen reichlicher und daneben ein seröses schaumiges Sputum in geringer Menge hervorbringen. Der Blutverlust, die Entwicklung secundärer Bronchialthromben, die Ausbreitung des crupösen Processes auf weitere Lungentheile vereinigen sich, wie es scheint, den tödlichen Ausgang herbeizuführen.

Die Ursache der Blutungen bei der fibrinösen Bronchitis ist nicht klar; v. Starck meint, sie käme durch das Abreissen der Ausgüsse von den Bronchialwandungen zustande.

Die Berechtigung, mit den französischen Autoren eine besondere Bronchoalvéolite hémorrhagique zu construiren, scheint mir ebenso unklar.

Was ich aus zehn Krankengeschichten bei Letellier habe herauslesen können, ist, dass die Blutung unter den verschiedensten Nebenbedingungen die Polypenbildung begleiten kann.

23. Lungenblutungen bei der Influenza.

In allen Influenzaepidemien hat man das bronchitische Sputum mit blutigen Streifen vermischt gesehen oder auch neben dem eitrigen oder serös schaumigen Auswurf dunkelrothe münzenförmige oder geballte Sputa aus reinem Blut gefunden, welche an das Sputum bei Lungeninfarcten erinnerten. So beschreiben Nelson im Jahre 1803, Leared 1862, Leichtenstern 1896 die bronchitische Hämoptysis. Die Neigung zu Blutungen ist in den verschiedenen Epidemien verschieden gewesen. In der diesjährigen ist nach meiner eigenen Erfahrung wie nach der Versicherung zahlreicher Collegen der Bluthusten in Giessen und seiner Umgebung, in Köln u. s. w. häufiger beobachtet worden als in der Epidemie 1889—1890.

Die Blutung wird gewöhnlich auf entzündliche oder durch den Husteninsult bewirkte Gefässzerreissungen in der hyperämischen Bronchialschleimhaut zurückgeführt. Indessen ist nach der Zusammensetzung der geballten Blutsputa, welche zahlreiche Alveolarepithelien enthalten können, kein Zweifel, dass zur Blutung bei der Bronchitis haemorrhagica grippalis kleine pneumonische Herde oder ausgedehntere entzündliche Lungencongestionen beitragen.

Als Congestion hémoptoique hat Heryng einen Zustand allgemeiner Lungenhyperämie im Verlaufe der Influenza beschrieben, dessen Bild Leichtenstern folgendermassen gibt: Zu Anfang oder auf der Höhe der Influenzaerkrankung entsteht unter hohem oder auch bei mässigem Fieber schwerste Dyspnoë mit Cyanose. Ueber den Lungen ist bald diffus, bald hauptsächlich über eine Seite oder einen Lappen verbreitet reichliches Knistern zu vernehmen ohne jedwede Dämpfung. Sputa können fehlen oder es erfolgen massenhafte schaumige oder sanguinolent schaumige Sputa, zuweilen rein blutige Sputa von dem Aussehen wie beim Lungeninfarct. Schon nach wenigen Tagen können die Kranken unter äusserster Herzschwäche und Tachykardie zu Grunde gehen. Bei den Sectionen findet man keine Entzündungsherde, sondern eine ganz gewaltige Hyperämie der Lungen.

Teissier und Andere leiten diese Hyperämie von einer Lähmung der Lungenvasomotoren durch die Influenzatoxine ab. Leichtenstern stimmt der Erklärung bei.

Von diesen Influenzablutungen ist natürlich zu unterscheiden die Hämoptoë bei Influenzakranken, welche als Zeichen bestehender Tuberculose auftritt und wahrscheinlich nicht weniger häufig als jene ist.

Einen starken Bluthusten im Verlaufe der Grippe bei einem Kinde von $3^1/_2$ Jahren beobachtete Legroux (Thèse Meusnier).

24. Lungenblutungen bei der Lungenpest.

Während bei der Drüsenpest das Bluthusten eine seltene, zufällige Erscheinung ist, häuft sich in denjenigen Pestseuchen, in welchen neben den Bubonen die Pestpneumonie auftritt oder vorherrscht, das Symptom der Hämoptoë in mehr oder weniger auffallender Weise. So viel wir wissen, kommt es für gewöhnlich bei der primären Aspirationspneumonie, nicht bei der secundären, metastatisch embolischen Pestpneumonie vor. Die Blutung zeigt sich als reichliches, förmlich hervorquellendes, dünnflüssiges, schaumiges, dunkelrothes, fast schwarzes Sputum, das sich an der Luft rasch hellroth färbt und aus reinem Blut besteht oder mit Oedemflüssigkeit zu einem blutig-wässerigen Safte vermischt ist (Forbes) oder sie tritt als jene furchtbare Hämorrhagie auf dem Boden der Lungengangrän auf, welche im schwarzen Tode des Mittelalters das Krankheitsbild beherrscht hat und auch in späteren Epidemien hie und da beobachtet worden ist. Die Gründe, weshalb die Lungenblutung, wie Blutungen überhaupt in einigen Pestepidemien auftraten, in den meisten fehlten, sind unbekannt. Einen Versuch der Erklärung auf Grund einer Hypothese Kobert's haben wir im 21. Abschnitte angedeutet.

25. Lungenblutungen bei pflanzlichen Parasiten der Lunge.

Bei Aktinomykose der Lunge kommt es zum Auswerfen chocoladenbrauner Massen, die aus Eiter, Blut und Pilzkörnern gemischt sind. Von reinen Blutungen habe ich kein Beispiel gefunden.

Bei der Aspergillosis pulmonum beobachtet man eine initiale Hämoptoë, welche sehr heftig werden kann; häufiger sind Blutungen im Verlaufe des Leidens, welche wiederholt auftreten können, besonders bei der Form, welche zur Lungensklerose führt. Ob Pilzmycelien oder Sporen in dem blutigen Sputum gefunden werden, geht aus der vorliegenden Casuistik nicht hervor.

Ein 37 Jahre alter Haarkämmer hat vor neun Jahren heftigen mehrtägigen Bluthusten ohne Vorläufer gehabt. Im Verlaufe von 18 Monaten nach der ersten Blutung tritt wiederholt eine Hämoptoë auf, zu der sich ein bleibender Husten gesellt. Der Patient magert allmälig ab, leidet unter heftigem Fieber, erschöpfenden Schweissen und zunehmender Entkräftung. Schliesslich bleibt er an das Bett gefesselt. Sein Auswurf ist eitrig-schleimig, von grünlicher Farbe. Allmälig tritt wieder Erholung ein, das Körpergewicht steigt und in den folgenden Jahren genest der Patient so weit, dass er wohlgenährt und zu seiner Arbeit tüchtig ist. Er bietet gegenwärtig auf der Lunge die Zeichen der narbigen Spitzenschrumpfung dar, hat von Zeit zu Zeit Hämoptysen und sehr häufige Anfälle von quälendem, erschöpfendem Husten mit wässrigem Auswurf (Rénon).

26. Lungenblutungen bei thierischen Parasiten der Lunge.

Bälz entdeckte im Jahre 1880 als Ursache der in Japan sehr häufigen Hämoptoë einen Parasiten, dessen Eier er im Auswurfe fand und zuerst irrthümlich für Psorospermiencysten hielt und den er deshalb als Gregarina pulmonalis bezeichnete. Später stellte sich heraus, dass der Parasit den Trematoden zugehört; er wurde Distomum pulmonale genannt; ist ein naher, aber kleinerer Verwandter des Leberegels, des Distomum hepaticum. Seine gewöhnliche Grösse beträgt 8 *mm* in der Länge, 4·5 *mm* in der Breite. Die Eier haben eine gelbliche Farbe, sie sind 0·13—0·14 *mm* lang und 0·075—0·09 *mm* breit; das spitzere Ende ihres Ovals hat einen Deckel.

Allmälig hat sich herausgestellt, dass die vom Distomum abhängige Hämoptoë eine weite geographische Verbreitung hat, ausser Japan und Formosa sicher noch Korea, Nordchina und Nordamerika beherrscht, wahrscheinlich aber auch im Südarchipel vorkommt. In manchen Gegenden der genannten Länder leiden alle Einwohner an der parasitären Hämoptoë. Am häufigsten ist das männliche Geschlecht im Jünglingsalter und Mannesalter betroffen. Die Kranken sind zum Theile sehr kräftige Personen, sehen oft blühend aus, leiden von ihrer Krankheit wenig, husten nur und speien oft Blut, welches selten so reichlich wird, dass aus der Hämoptoë Gefahr droht.

Das Distomum pulmonale bewohnt die kleineren Bronchien oder cystenartige Hohlräume der Lunge. Die ersten Zeichen seiner Einwanderung sind leichter Husten mit geringem Auswurf, der dick, zäh, schleimig ist und hell- oder dunkelrothe Punkte oder Streifen hat oder kleine, rothe bis rothbraune Klumpen bildet, die neben Blut die charakteristischen Eier des Parasiten zu Hunderten und Tausenden und daneben Charcot'sche Krystalle, gelegentlich elastische Fasern, selten Distomen selbst enthalten. Nach körperlichen Anstrengungen oder unter dem Einflusse rauher Witterung oder auch ohne besondere Veranlassung stellen sich im Laufe der Krankheit stärkere Hämoptysen bis zu einem Pfund Blut und mehr ein.

Auch das Distomum hepaticum kann ausnahmsweise in die Lungen des Menschen gelangen und Bluthusten hervorrufen, wie ein Fall von Gouvêa lehrt. Die geographische Verbreitung des Leberegels ist grösser als die des Lungenegels. Jener ist in ganz Europa heimisch, als Wasserblase (französisch: Douve hépatique) dem Landvolke und den Thierärzten wohlbekannt und als gefährliche Plage der Weidethiere, besonders der Schafe und Rinder sehr gefürchtet. Bei Wiederkäuern hat man ihn mehrmals ausser in der Leber auch in der Lunge gefunden (Davaine), und es wäre wohl möglich, dass bei genauer Beobachtung

von Hirten und Landleuten der folgende Fall beim Menschen nicht mehr der einzige bleibt:

Ein 28 Jahre alter Officier auf der französischen Fregatte „Arethusa" erkrankt am 5. November 1893 an einem heftigen Fieber, dem mehrere Schüttelfröste voraufgingen. Er hatte vom 20.—23. Jahre in Madagaskar und auf den neuen Hebriden einige Anfälle von Sumpffieber bestanden. Danach war er gesund, bis er auf der Rhede von Rio de Janeiro zwei Monate und einige Tage nach der Ankunft von dem genannten Fieber überrascht wurde. Das Fieber, welches 39·6 ° C. erreichte, schien dem Antipyrin und Chinin zu weichen, insofern bei täglicher Anwendung dieser Mittel der Patient am 8. November fieberfrei war. Am Morgen des 9. November fühlte der Kranke in der hinteren unteren Gegend des Thorax Seitenstechen, dem ein Hustenanfall und eine mässige Hämoptoë folgte. Das Fieber kehrte nicht wieder, aber der Kranke litt nun an Husten, welcher mit sonderbarer Regelmässigkeit dreimal des Tages, Morgens, Mittags und Abends, wiederkehrte und jedesmal von einer mässigen Hämoptoë gefolgt war. Die Aerzte fürchteten beginnende Tuberculose und schickten den Kranken nach Frankreich. Auf der Fahrt beobachtete Gouvêa von örtlichen Zeichen nur ein feuchtes, grossblasiges Rasseln über der Basis der linken Lunge. Das Blut, welches weiter ausgeworfen wurde, war hellroth, schaumig und mit etwas trübem Schleim vermischt. Es war kein Mikroskop an Bord, welches eine genauere Untersuchung des Auswurfes gestattet hätte. Gouvêa schloss Tuberculose oder Herzfehler als Ursache der Blutung aus und dachte an Malariainfection mit thrombotischem Lungeninfarct. Am 23. November warf der Kranke in der Frühe wieder sein gewohntes Blut aus, in welchem ein breiter, gelblicher Egel zappelte, den Gouvêa ohne Schwierigkeit als ein enormes Distomum hepaticum von 2·5 *cm* Länge erkannte. Seine Diagnose wurde von Leuckart bestätigt. Der Officier genas bald nach der Ausstossung des Schmarotzers.

Von Cestoden geräth die Blase der Taenia Echinococcus nicht selten in die Lunge und erzeugt im Verlauf ihres Wachsthums Lungenblutungen, die oft beträchtlich, mitunter sogar tödlich werden können. Ich habe jahrelang einen Patienten beobachtet, der wegen Cavernensymptomen im rechten Oberlappen und Bluthusten wiederholt in Italien und Egypten gewesen war. Die Blutungen kehrten gewöhnlich im Frühjahre wieder, wurden von Jahr zu Jahr reichlicher. Die Ursache blieb unklar, bis Blasenfetzen und Haken bei einer heftigen Hämoptoë, an welcher der Kranke beinahe erstickt wäre, zu Tage kamen.

Auch bei dem Durchbruch eines Leberechinococcus in die Lunge kann es zur Hämoptoë kommen.

Ein junger, kräftiger Mann zog sich eine starke Erkältung zu. Er bekam Frösteln, Husten, einen Monat später einen heftigen Blutsturz, der seine Aufnahme in das Krankenhaus zur Folge hatte. Es bestand quälender Husten ohne Auswurf, Dämpfung und Aufhebung des Athmungsgeräusches über der linken oberen Brusthälfte von der Clavicula abwärts, Verdrängung des Herzens nach rechts; kein Fieber. Man denkt an eine Bronchitis mit abgekapseltem, pleuritischem Erguss. Einige Monate später ist die Dämpfung vorne verschwunden, dafür eine solche in der hinteren unteren Thoraxgegend

aufgetreten. Man nimmt den Durchbruch des Exsudates von vorne nach hinten an. Es stellen sich Schmerzen in der Brust und Anschwellungen der Füsse ein, die bis dahin gefehlt hatten. Dann erfolgt eines Tages starker Husten mit Entleerung von ungefähr einem Liter eitriger Flüssigkeit und sofort tritt der Tod ein. Bei der Section findet man die Pleurablätter der linken Lunge verwachsen, die Lunge selbst in einen grossen Sack umgewandelt, der frisch geronnenes Blut und Echinococcusblasen enthält (Moutard-Martin).

Von Nematoden sind ausnahmsweise in die Lunge gelangt und haben Blutung erregt die Filaria sanguinis, die Filaria lymphatica und die Trichina spiralis.

Betreffs der Filaria sanguinis theilt Murata mehrere Fälle mit, in welchen die Würmer unter Blutung ausgehustet wurden.

Beobachtungen der Filaria lymphatica in Bronchialdrüsen und Bronchien haben Rudolphi (Filaria hominis bronchialis), Trentler, Blanchard, Cobbold (Strongylus bronchialis) u. A. gemacht.

Die Trichina spiralis wurde von Ascanazy in blutigen Herden der Lunge, allerdings nur beim Thierexperiment, gefunden. Vielleicht hat dies Experiment Bedeutung für die menschliche Pathologie, da Cohnheim an den Leichen der an Trichinosis Verstorbenen öfter Splenisationen und Hypostasen fand, und Colberg und Rupprecht während der Trichinenkrankheit häufig in der vierten Woche einen diffusen Bronchialkatarrh auftreten sahen, den sie auf embolische Vorgänge in den Lungen durch verschleppte junge Würmer zurückführen möchten.

27. Lungenblutungen bei der Lungentuberculose.

In unseren Ländern und in allen anderen, in welchen Tuberculose die vorherrschende Volkskrankheit ist, ist Lungentuberculose die weitaus häufigste Ursache der Lungenblutungen. Der Arzt, welcher Europa verlässt und in die Gebiete des Lungenegels kommt oder in Gegenden, wo die Lepra sich angesiedelt hat, wird die Gedankenverbindung Bluthusten Lungentuberculose, die sich ihm unter den europäischen Culturvölkern befestigt hat, auflösen oder lockern müssen. Bei uns muss er sie enge knüpfen, freilich nicht, wie es wohl geschieht, ausschliesslich gelten lassen.

Lungenblutungen können in allen Stadien der Lungentuberculose vorkommen. Die sogenannte initiale Hämoptoë beobachtet man in etwa einem Drittel der Fälle. Im Verlauf des Leidens zählt Louis bei 60, Walshe bei 71—79, Gerhardt bei 80 vom Hundert der Kranken einen oder mehrere Anfälle von Hämoptoë.

Die initiale Hämoptoë tritt am häufigsten in den Jünglingsjahren, zwischen dem 15. und 30. Jahre auf. Bis zum 15. Lebensjahr ist sie sehr selten, vor dem 7. eine Lungenblutung überhaupt fast unerhört.

Doch lässt sich aus der Literatur immerhin eine Reihe von Fällen sammeln, in welchen eine tuberculöse Lungenblutung im frühesten Kindesalter erschien: Henoch bringt mindestens ein Dutzend phthisischer Kinder bis zu fünf Jahren zusammen, welche bei heftigen Hustenanfällen kleine Mengen Blut entleerten, Meusnier sah einen vierjährigen Knaben und ein sechsjähriges Mädchen mit chronischer Lungentuberculose aus einer Caverne verbluten; Hertz beobachtete profuse Blutungen bei einem drei- und vierjährigen Kinde mit käsiger Pneumonie; Lebert berichtet über die tödliche Cavernenblutung bei einem zweijährigen Kinde; Mantel über die tödliche Hämoptoë bei einem vier Monate alten Kinde mit Lungentuberculose (Meusnier); Douglas-Powell über den tödlichen Blutsturz eines tuberculösen Kindes von sieben Monaten, Cadet de Gasicourt über denselben Fall bei einem Kinde von sechzehn Monaten.

In Beobachtungen an Kindern lassen sich sogar alle anatomischen Veränderungen, welche bei Erwachsenen die Lungenblutung bedingen, der Reihe nach aufführen: Als Ursache viermal wiederholter Lungenblutung, die zum Tode führte, fand Ausset einfache Congestion beider Lungenspitzen neben einem kleinen localisirten Tuberkelherd, ohne dass das Gefäss, welches das Blut gab, zu finden war — anatomisches Bild der initialen Hämoptoë; Hoffnung sah ein zehn Monate altes Mädchen im Blutsturz sterben, der aus einem haselnussgrossen Aneurysma der Arteria pulmonalis in einer walnussgrossen Höhle des verkästen linken Oberlappens gekommen war — Hämoptoë bei käsiger Phthise; Rasmussen sah plötzlichen Tod durch Lungenblutung bei einem dreiundeinhalbjährigen Kinde und Meusnier bei einem zwölfjährigen Knaben aus dem Aneurysma einer glattwandigen Caverne — Hämoptoë aus abgeheilten Cavernen; ich selbst sah mehrere heftige Blutungen bei einem Jungen von sechs Jahren nach dem Ablauf einer tuberculösen Pleuritis, welche zur fortschreitenden Schrumpfung der rechten Seite und vollständiger Dextrokardie führte — Hämoptoë bei Lungencirrhose.

Die Menge des ausgehusteten Blutes bei der Lungentuberculose kann von der Spur, die dem blossen Auge kaum mehr sichtbar ist, bis zu dem gewaltigen Blutsturz gehen, bei welchem das Leben aus Blutmangel erlischt. Wenn man mit Stricker als kleine Hämoptoë Mengen bis zu 100, als mässige bis 500, als grosse Blutverluste Mengen über 500 *g* bezeichnet, so kommen nach einer Zahl von 157 Phthisikern auf Gerhardt's Klinik 38% mit kleinen, 48% mit mässigen, 13% mit grossen Blutungen.

Das Blut kann aus einfach hyperämischem Lungengewebe kommen, in welchem die bisherigen Untersuchungsmethoden Gefässzerreissungen nicht entdeckt haben, die Methode der Schnittserien aber wohl in Zukunft die Rupturen der Capillaren oder kleineren Gefässe aufdecken wird, wie

es in einem Falle von (nicht tuberculöser) Lungenblutung bei einem neugeborenen Kinde Esser in Boström's Institut bereits erreicht hat. Vielleicht ist an den parenchymatösen Blutungen Schuld die Obliteration von Bronchialgefässen, also von Ernährungsgefässen des Parenchyms, wie sie von Widal aufgezeigt worden ist. Die Obliteration kommt durch die den Gefässen benachbarten Bronchialtuberkel zustande. Sicher ist jedenfalls, dass die Grösse der Blutung ziemlich unabhängig von der Grösse der Gefässe, aus deren Gebiet das Blut stammt, sein kann und dass Niemeyer durchaus Recht darin hat, was er über die Unterscheidung der capillären Blutungen und der Blutungen aus grösseren Gefässen in Cavernen sagt: Von manchen Autoren wird zwar zugegeben, dass Blutungen mässigen Grades, wie sie der Hämoptoë zu Grunde liegen, in der Regel aus den Capillaren der Bronchialschleimhaut stammen, dagegen aber behauptet, dass alle abundanten Blutungen, welche zu Pneumorrhagien führen, aus der Ruptur oder Erosion grösserer Gefässstämme hervorgehen. Der Einwand, dass ein massenhafter Bluterguss nicht aus Capillaren stammen könne, ist nicht stichhaltig, da die capillären Blutungen aus der Nasenschleimhaut gar nicht selten so abundant sind, dass sie das Leben bedrohen. — Ueber den Ort der Lungenblutung bei der Hämoptoë der Phthisiker sind allerdings die erfahrensten Untersucher im Widerspruch mit Niemeyer, insoferne sie grosse Bronchialblutungen für ungemein selten halten. Walshe fand in 99% seiner Fälle im Lungengewebe die Quelle der Hämoptoë und Rühle versichert, keine Bronchialblutung gesehen zu haben. Nur Langerhans sah in der jüngsten Zeit in sehr vereinzelten Fällen Aneurysmen der Arteria bronchialis als Quelle für eine tödliche Blutung. Dazu stimmen die Untersuchungen von Birch-Hirschfeld, der die erste Entwicklung der Tuberculose vorzugsweise in Bronchialästen mittlerer Grösse, meist dicht unterhalb des Abganges derselben von den grösseren Stämmen fand und auch ein Beispiel für eine grosse Bronchialblutung beibringt.

Kurz vor dem Tode erfolgte am Rande eines latenten tuberculösen Bronchialgeschwüres, vielleicht durch heftige Hustenanstrengungen, eine quere Bronchialwandruptur, die sich bis unter die peribronchiale Bindegewebslage erstreckte, so dass durch den Einriss eines venösen Gefässes ein Blutsack entstand, aus dem sich Blut in das Lumen des Bronchialrohres ergoss.

Ausnahmen stossen natürlich die Regel nicht um.

Neben den parenchymatösen Blutungen aus der Lunge findet man, je gründlicher man untersucht um so öfter, Blutungen aus kleinen Zweigen der Lungenarterie, welche ein Miliartuberkel durchbohrt hat (Rindfleisch), häufiger aus freigelegten und angefressenen Arterien (Rokitansky) oder aus aneurysmatischen Erweiterungen der Lungenarterien an der Wand von Cavernen (Rasmussen). Im letzteren Falle pflegen die Aneurysmen,

wie Rokitansky fand, mit einem deckelartigen Wandstück aufzuspringen.

Die beiden letzteren Fälle, Blutung aus angefressenen Gefässen oder aus Gefässaneurysmen zu unterscheiden, gelingt, wie Dittrich zeigt, nicht selten noch während des Lebens. Wird ein Kranker im Verlauf einer floriden Phthise plötzlich von einem Blutsturz befallen, so ist die Gefässarrosion wahrscheinlich; tritt der Blutsturz bei einem Menschen auf, dessen Lungenübel zur Ausheilung neigte, der an Körpergewicht und Kraft zunahm und etwa gar die Zeichen der Cavernenheilung darbot, so liegt ziemlich sicher ein geborstenes Aneurysma eines Arterienastes der Blutung zu Grunde. In den seltenen Fällen, in welchen die Einschmelzung tuberculösen Lungengewebes ohne auffallende klinische Erscheinungen sich vollzieht, wird ebenfalls meistens Aneurysmenbildung als Ursache einer Hämoptoë gefunden. Auf denselben Ursprung deutet die häufige Wiederkehr von Blutungen bei Phthisikern mit Lungencirrhose.

Bei den pneumonischen Processen der Phthisiker hält eine Blutung mitunter Tage oder Wochen lang an; es werden dann kleinere Mengen hellrothen Blutes, mehr oder weniger mit Luft gemischt, unter meist heftigen Hustenstössen entleert. Bei Anfressung grösserer Gefässe sowie bei Aneurysmenbildung pflegen die Blutungen kurze und heftige zu sein: in einer halben Stunde kann ein Liter Blut und mehr ausgeworfen werden. Bei sehr rascher und massenhafter Entleerung erfolgt dann wohl der Tod, seltener durch die Grösse des Blutverlustes, als durch Erstickung in Folge der Ueberschwemmung der Athmungswege.

Bei manchen Phthisikern kehrt die Blutung so häufig und so regelmässig wieder, dass sie und ihre Umgebung sich daran wie an eine nothwendige Krankheitserscheinung gewöhnt haben.

Zum Verlauf der Phthise steht die Hämoptoë in keiner deutlichen Beziehung. Wiederholt sie sich bei anhaltender Fiebersteigerung häufig, so bedeutet sie rasch fortschreitenden Zerfall. Aber sie kann bei der käsigen Pneumonie auch gänzlich fehlen und bei den langsam verlaufenden cirrhotischen Formen der Tuberculose recht häufig sein. Die Meinung der Laien, eine regelmässige Blutung sei ein günstiges Zeichen in der Schwindsucht, hat nicht ganz Unrecht, da sie gerade bei der letztgenannten „Heilform der Phthise“ beobachtet wird. Seltener findet sie eine Rechtfertigung in der Thatsache, dass bisweilen nach dem Auftreten einer Hämoptoë dauernde Besserung, selbst Schwinden eines vorhandenen Spitzenkatarrhs beobachtet wird (Lebert).

Im Allgemeinen darf man wohl über die Prognose des Krankheitsverlaufes nach einer Hämoptoë nicht viel mehr sagen als dieses, dass, wenn der Blutung in der nächsten Zeit keine weiteren Krankheitszeichen folgen und wenn erbliche Belastung (erethische Constitution) nicht vor-

liegt, die Episode der Blutung gleichgiltig ist. Die Prognose der initialen Hämoptoë versucht Winsch mit Rücksicht auf die mittlere Lebensdauer der Phthisiker überhaupt zu stellen. Dieselbe beträgt nach der Berechnung von Williams aus der Lebensdauer von 1000 Phthisischen vom Beginne der ersten Krankheitszeichen ab 7 Jahre und 6·72 Monate. Nicht geringer als diese mittlere ist die Lebensdauer der Kranken, bei welchen das erste Krankheitszeichen eine Hämoptoë war. Winsch fand unter 11 solchen Kranken 4, bei welchen die Tuberculose 7, 10, 15, 16 Jahre nach der Initialblutung ohne wesentliche Schwächung des Allgemeinzustandes fortbestanden hatte. Viel ist mit solchen statistischen Erhebungen im gegebenen Einzelfalle nicht zu machen.

Nach Stricker wäre die Grösse der initialen Hämoptoë einigermassen massgebend für die Prognose. Theilt man mit ihm die Lungenblutungen, wie oben angegeben, in kleine, mittlere und grosse ein, so ergibt sich für sein Material (Soldaten) ein Sterblichkeitsverhältniss der davon Betroffenen wie 12 : 24 : 50.

Für habituelle Blutungen stellt Stricker ebenfalls nach ihrer Grösse den Procentsatz der Sterblichkeit fest; er findet das Verhältniss 18 : 14 : 62.

Zweifellos ist aber für die Lebensdauer wichtiger als die Blutung und deren Grösse ihre innere Ursache, die Art des Zerstörungsprocesses und die Disposition zur Blutung, der Erethismus des Herzens und der Vasomotoren.

Letale Hämoptoë ist nicht gerade häufig. Wolff zählt sie dreimal bei 1200 Tuberculösen; Stricker viermal unter 900 tuberculösen Soldaten. Eine grössere Zahl gewinnt Winsch in der Berliner Charité, welche die ärmere Arbeiterbevölkerung aufnimmt; er findet unter den Todesursachen tödliche Lungenblutung schon einmal bei 200 Phthisikern und zweimal bei 100 Hämoptoikern. West gibt 2—2·5% als die Häufigkeit der tödlichen Hämoptoë in den Todesfällen der Phthisiker an.

Den seltenen Fall, in welchem die Punction eines Pleuraexsudates durch nachfolgende Hämoptoë für einen Phthisiker tödlich wurde, hat O. Fräntzel mitgetheilt.

Ein 23 Jahre alter Phthisiker mit grossen Cavernen in der linken Lunge und mit ziemlich beträchtlichen käsigen Infiltrationen in der rechten Lunge wurde, schon aufs Aeusserste erschöpft, von einem linksseitigen Pleuraerguss befallen, der sich in acht Tagen unter hohem Fieber, heftigen Brustschmerzen und einem leichten Oedem an der kranken Brustseite entwickelte; es wurde ein Empyem angenommen, ein operativer Eingriff trotz der raschen Ansammlung mit Rücksicht auf das Lungenleiden vermieden. Nach 15 Tagen nöthigte die drohende Erstickungsgefahr zur Punction, wobei 1420 cm^3 Eiter entleert wurden. Der Patient fühlte sich sehr erleichtert. Acht Stunden später trat ein Blutsturz ein, in welchem der Kranke unter Verlust von etwa $1^1/_4$ Liter Blut blieb, ehe der hinzu gerufene Arzt den Krankensaal erreichte. — Ein kirschengrosses geborstenes Aneurysma an der Wand einer Caverne war die Quelle der Blutung gewesen.

Die Würdigung der initialen Hämoptoë in ihrer Beziehung zur Tuberculose war zu verschiedenen Zeiten verschieden. Den Auslegern des Hippokrates war die Lungenblutung nicht nur erstes Zeichen, sondern auch Ursache der Schwindsucht.

Es ist mir nicht begreiflich, wie diese Meinung dem Hippokrates hat zugeschrieben werden können und noch zugeschrieben wird. Der 15. und 16. Aphorismus im siebenten Buche der Aphorismen lautet: ἐπι αἵματος πτυσι πυου πτυσις, ἐπι πυου πτυσι φθισις και ῥυσις κακον. — Επι heisst aber nicht „in Folge von", sondern „nach"; es handelt sich um die zeitliche, nicht um eine ursächliche Abhängigkeit. Hippokrates verwechselt nie Ἐξ oder Ἀπο und Ἐπι. In der εἰσαγωγη versteht Galen den Hippokrates wie ich. Möge man also endlich einmal aufhören, als Irrlehrer über die initiale Hämoptoë den Hippokrates zu nennen und vielmehr seinen ersten Sinnverderber suchen.

Während nun noch Hoffmann und Morton und mit ihnen alle Aerzte des XVIII. Jahrhunderts die alte Meinung, dass Hämoptoë Schwindsucht hervorrufe, vertreten, stellt Laënnec, gestützt auf seine anatomischen Untersuchungen, zum erstenmale mit überzeugenden Beweisen die entgegengesetzte Ansicht auf, nach welcher die Hämoptoë als Folge der bereits vorhandenen, aber häufig noch verborgenen Tuberculose erscheint. Bestätigt und befestigt wurde die Auffassung Laënnec's seit Koch durch den Nachweis des Tuberculoseerregers in dem blutig-eitrigen oder schleimig-eitrigen Auswurfe, welcher bald nach der Blutung auch in solchen Fällen Tuberkelbacillen enthielt, in welchen die genaue Untersuchung der Lunge keine Zeichen einer Erkrankung ergab. Im frisch ausgehusteten Blut selbst ist es wohl nur ganz ausnahmsweise gelungen, den Bacillus nachzuweisen (Stricker, Winsch). Erfolgreicher als eine Untersuchung des Blutes selbst ist jedenfalls die Untersuchung des nach ihm gelieferten Sputums. Unter 239 Soldaten, welche eine Hämoptoë erlitten, die sich später als erstes Zeichen der Tuberculose herausstellte, zeigten 158 schon innerhalb der ersten 14 Tage Tuberkelbacillen im Auswurf (Stricker). Stärkere Blutungen haben meistens bacillenhaltigen Auswurf zur Folge; sie leiten das geschlossene Stadium der Tuberculose in das offene über (Turban).

Den letzteren Thatsachen gegenüber vermag die Lehre der „Phthisis ab haemoptoë", welche zum letztenmale Felix v. Niemeyer und seine Schule vertreten hat, nicht mehr Stand zu halten. Freilich sind alte Irrthümer zähe und kehren immer wieder. So ist es nicht zu verwundern, dass Aufrecht die Schwindsuchtslehre Niemeyer's jüngst wieder aufgenommen hat, mit dem Unterschiede, dass er an Stelle der capillären Blutung einen hämorrhagischen Infarct setzt, von welchem die Tuberculose ausgehen soll. Dieselbe Infarcttheorie war für die Lungenaspergillose auch einmal jahrelang behauptet worden, bis sie, wie wir bei den Schimmelpilzerkrankungen der Lunge ausführen werden, Saxer zurechtgestellt hat, indem er den Infarct als Folge, nicht als Ursache der Pilzansiedlung erkannte.

Als Beispiele für die Phthisis ab haemoptoë haben Niemeyer, Bürger, Sokolowsky u. A. die nicht seltenen Fälle angeführt, in welchen kräftige,

in gesunden Verhältnissen lebende Personen des Mannesalters, ohne Familiendisposition und ohne vorhergegangene Krankheitserscheinungen eine Lungenblutung bekamen, an welche sich früher oder später die Zeichen der Lungentuberculose anschlossen. Die Blutung trat in solchen Fällen gewöhnlich nach einer bestimmten äusseren Veranlassung auf, nach heftigen Körperbewegungen, Heben einer schweren Last, Tanzen, Laufen, nach Erschütterungen der Brust durch Sturz oder Stoss, nach starken Anstrengungen der Athmungsorgane, durch Schreien, Singen, Hornblasen u. s. w. In vier Fällen Sokolowsky's stellte sich unmittelbar oder einige Tage nach der Hämoptoë heftiges Fieber, Husten, Auswurf und Kurzathmigkeit ein; diese Erscheinungen milderten sich bald, und der Krankheitsverlauf wurde dann ein chronischer. In vier anderen Fällen verlief der Process von vorneherein schleppend. In drei Fällen wiederholte sich die Hämoptoë mit Verschlimmerung des Zustandes. Bei allen Kranken waren physikalische Veränderungen in den Lungenspitzen nachweisbar.

Gerade die Fälle, in welchen sofort nach der Hämoptoë die Zeichen der Tuberculose sich einstellten, sind für die Lehre der Phthisis ab haemoptoë am wenigsten zu verwerthen, da die Entwicklung der Tuberculose zu einigermassen greifbaren Veränderungen unter den günstigsten Verhältnissen, im Thierexperiment, doch mindestens Wochen in Anspruch nimmt.

Gelegentlich leitet eine Lungenblutung als Zeichen des Durchbruches eines verborgenen tuberculösen Lungenherdes nach den Lungengefässen den Beginn einer Miliartuberculose ein.

Kanonier C., erblich zur Schwindsucht veranlagt, aber bis zum Dienstantritt gesund, überstand im ersten Dienstjahre eine leichte Rippenfellentzündung. Dann fühlte er sich wohl, bis er eines Tages von einem Blutsturz überrascht wurde. Derselbe kehrte an vier aufeinanderfolgenden Tagen wieder und war stets reichlich. In der Annahme, eine tuberculöse Blutung vor sich zu haben, unterzog man sich mehrmals der Mühe einer gründlichen Untersuchung des Auswurfes, ohne indessen Bacillen zu entdecken. Der Kranke bekam unter anhaltendem Fieber Athemnoth und Blausucht und starb am 19. Krankheitstage. Ein taubeneigrosser, weicher, fast eine Reincultur von Bacillen darstellender Käseherd im Mittellappen der rechten Lunge war der Ausgangspunkt einer allgemeinen Miliartuberculose geworden (Stricker).

Die Frage, wann eine Lungenblutung den Verdacht auf Tuberculose erregen soll, hat Rühle dahin beantwortet, dass jede Hämoptoë von mindestens 15—20 *g* bei Personen, welche weder ein Trauma kurz vorher erfahren haben, noch einen Herzfehler besitzen, noch die Unterdrückung einer für den Organismus gewohnheitsgemässen oder periodischen Blutung erlitten haben, auf Tuberculose beruht. Das muss für unsere Länder durchaus zugegeben werden, ja, man darf den Satz, meine ich, so weit verstärken, dass man selbst die sogenannten traumatischen und vicariirenden Blutungen stets für verdächtig halten soll, muss ihn aber zu Gunsten der arthritischen Blutungen entschieden einschränken, ohne dass deshalb der von Louis aufgestellte Satz vergessen zu werden brauchte, dass eine einigermassen erhebliche Hämoptoë, unabhängig von Tuberculose, sehr selten ist. Besonders im Jünglingsalter ist jede Lungenblutung, und besonders jede spontane, der Tuberculose verdächtig.

Die Erhebungen der Medicinalabtheilung des preussischen Kriegsministeriums in den Militärlazarethen vor fünf Jahren haben ergeben, dass unter 900 Soldaten mit Lungenblutungen 732 (also 81·3%) sicher tuberculös waren. An der Auswahl der jungen kräftigsten Männer eines Landes gewonnen, dürfen solche Feststellungen verallgemeinert werden.

Dass eine Lungenblutung im Jünglingsalter ohne ersichtliche Ursache auch dann an Tuberculose erinnern soll, wenn ihr gar keine anderen Krankheitszeichen nachfolgen und die vielleicht schon gefürchtete Schwindsucht ausbleibt, das mahnt der so häufige Leichenbefund von Narben in der Lungenspitze mit eingeschlossenen Tuberkelbacillen und der noch häufigere Befund von Tuberkelbacillen in den bronchialen Lymphdrüsen so Vieler (42% aller „gesunden Leichen", Pizzini), welche nie im Leben das geringste Zeichen einer Tuberculose dargeboten haben. Derselbe Befund gibt aber auch die Lehre, die Prognose einer Lungenblutung ohne beunruhigende Begleiterscheinungen nicht gar so schlecht zu stellen. Es gibt Leute, welche 10, 20, ja selbst 40 Jahre lang wiederholt Blut gespien haben, ohne dass ein schlimmeres Lungenleiden sich entwickelte. Sie sind vielleicht tuberculös, wie der Fall von Sée andeutet, in welchem ein Kranker noch 28 Jahre nach der ersten Lungenblutung schwindsüchtig wurde. Aber sie besitzen einen grossen Widerstand wider den eingedrungenen Tuberculosekeim und halten seine Entwicklung im Zaume, bis ungünstige äussere oder innere Bedingungen den Widerstand brechen.

Füsilier C. P. wurde am 3. November 1887 als rüstiger, blühender, aber etwas magerer Mann in den Dienst gestellt. Er stammte aus gesunder Familie und hatte in Betracht kommende Krankheiten nicht überstanden. Ende Juni 1888 sprang er nach dem Freischwimmen vom sogenannten Thurme ins Wasser, tauchte längere Zeit und bekam, als er das Wasser verliess, einen Hustenanfall mit bedeutendem, etwa 600 cm^3 betragendem, blutigem Auswurf. Da andere Krankheitserscheinungen nicht auftraten, mehrfache Untersuchungen auch ein völliges Freisein der Lungen ergaben, wurde der Mann nach dreiwöchentlicher Lazarethbehandlung wieder in den Dienst entlassen. Er kam demselben ohne Gesundheitsschädigung und ohne Krankwerden fast zwei Jahre lang nach, bis er am 9. März 1890 von Neuem ohne auffindbare Veranlassung von Bluthusten — diesmal angeblich ein Suppenteller voll — ergriffen wurde. Auch jetzt zeigten sich von Seiten der Brustorgane keine weiteren Krankheitszeichen; das subjective Befinden war völlig gut, sowohl bei der Aufnahme wie bei der zwei Monate später erfolgten Entlassung. C. P. schied als Ganzinvalide aus, wurde alsdann ein Jahr nachher wieder untersucht und als tuberculös befunden; er hatte über der rechten Spitze Dämpfung und Rasselgeräusche, im Auswurf Tuberkelbacillen (Stricker).

Das Gegenbild zu dem vorstehenden Falle bietet der folgende, den Turban mittheilt:

Fräulein C., 25 Jahre alt, von Vater- und Mutterseite tuberculös belastet, hat als Kind an scrophulöser Nase und Lippe, von der Pubertät ab an Drüsenschwellungen und Tuberculose gelitten. Vor vier Jahren sind auf der

einen Seite des Halses, vor wenigen Monaten auf der anderen tuberculöse Drüsen exstirpirt worden. Nach der zweiten Operation fühlt sich die Patientin sehr angegriffen, geht deshalb nach Tölz, macht aber bald wieder grossstädtische Vergnügungen mit. Vor drei Wochen spuckt sie, ohne vorher gehustet zu haben, einen halben Esslöffel Blut; zwei Tage später wiederholt sich die Blutung.

Bei der Aufnahme im Sanatorium zu Davos-Platz finde ich rechts oben leichte Dämpfung, abgeschwächtes Inspirium, verlängertes Exspirium und spärliches Knistern, links oben ebenfalls Knistern; hinten unten beiderseits Pleurareiben. Im Auswurf keine Tuberkelbacillen, keine elastischen Fasern; an verschiedenen Stellen des Körpers, namentlich in der linken Achselhöhle, geschwollene Lymphdrüsen. Die Patientin ist sehr erregbar, erröthet bei dem geringsten Anlasse, schläft unruhig und hat einen sehr unbeständigen, oft über 100 Schläge gehenden Puls. Auch die Temperatur ist sehr schwankend; im Beginn der Cur steigt sie prämenstrual während acht Tagen auf 37·8 bis 37·9°, später nur während vier bis fünf Tagen auf 37·5, hält sich sonst meist unter 37·4, ist aber Morgens ebenso hoch wie Abends. Auf kleine Tuberculindosen reagirt die Patientin mit 40° C Fieber, heftigem Husten, Verstärkung der Dämpfung und Vermehrung des Rasselns in der rechten Spitze und mit schmerzhafter Schwellung der Lymphdrüsen; im Auswurf werden einmal spärliche Tuberkelbacillen gefunden. Unter Tuberculinbehandlung bessern sich die physikalischen Symptome und der Erethismus, und die Patientin verlässt die Anstalt in bestem Zustande. Ein Jahr später tritt zu Hause nach völligem Wohlbefinden in Folge einer Aufregung unmittelbar vor der Menstruation Hämoptoë auf, die mit dem Eintritt der Menses einen Tag pausirt, den nächsten Tag aber wiederkehrt. Es werden im Ganzen zwei Spucknäpfe voll Blut entleert. Trotz mehrfacher Untersuchung werden keine Tuberkelbacillen gefunden. Einige Wochen nachher kommt die Patientin wieder in die Anstalt; ich finde die Dämpfung rechts oben vorne an einer umschriebenen Stelle des ersten Intercostalraumes wieder etwas deutlicher, sonst keine Veränderung; im Auswurf keine Tuberkelbacillen und keine elastischen Fasern; das prämenstruale Fieber ist verschwunden, nur ist Morgens die Temperatur noch so hoch wie Abends (37·2°). Seither — es sind sechs Jahre — ist Fräulein C. ganz gesund geblieben, obwohl sie sich in keiner Weise schont.

Wenn sich die klinischen Symptome bei der initialen Hämoptoë begrenzen, so beweist das, sagten wir, dass der Organismus der Bacilleninvasion Widerstand leistet und sie entweder gänzlich überwindet oder durch fibröse Narbenbildung einschliesst. In Fällen, in welchen die Blutungen sich in kürzerer Zeit wiederholen, wäre wohl zu überlegen, ob es sich um eine latente oder um eine geheilte Tuberculose handelt.

Hämoptoë nach Ausheilung der Tuberculose ist gar nicht selten, wie manche tödliche Blutung beweist, welche aus Lungennarben erfolgte. Man muss an die Lungenblutung aus solchen Narben denken, wenn nach Abheilung der örtlichen und allgemeinen Krankheitsvorgänge die Zeichen der Lungenschrumpfung sich eingestellt haben oder die Entwicklung einer Arteriosklerose oder anderer localen Sklerosen, einer Lebercirrhose (Hanot, Gilbert), einer Muskelcirrhose (Cadiot, Roger), einer Sklerose des Endokards (Teissier) u. s. w. deutlich ist. Auf den inneren Zu-

sammenhang solcher Sklerosen mit dem tuberculösen Process haben wir bereits hingewiesen. Unter welchen Bedingungen die Lungensklerose zur Hämoptoë führt, wird im folgenden Abschnitt (28) erläutert werden.

Wie stellt man die Diagnose einer initialen Hämoptoë mit Sicherheit? — Der Befund von Tuberkelbacillen im nachfolgenden Sputum entscheidet natürlich; wo aber der Nachweis nicht gelingt, muss man nach anderen Merkmalen suchen. Aus dem Verhalten der Körpertemperatur ist nur dann etwas zu gewinnen, wenn sie erhöht ist. Fieberbewegungen bei spontaner Hämoptoë deuten fast immer auf Tuberculose, um so entschiedener, je gesunder und kräftiger der Befallene erscheint; aber das Fehlen von Fieber spricht nicht dagegen. An sich übt die Hämoptoë keinen deutlichen Einfluss auf die Körpertemperatur aus, wenn sie nicht sehr gross ist und dann ein vorübergehendes Absinken der Körperwärme macht. Selbst im Verlauf der Tuberculose hat eine Lungenblutung keinen entschiedenen Einfluss auf die Körperwärme, die ein sehr wechselvolles Verhalten nach jenem Ereigniss zeigen kann (Stricker, Winsch). — Ebensowenig wie die Körpertemperatur ist das Verhalten des Körpergewichtes nach der Blutung von grosser Bedeutung. Ich habe eine Hysterische behandelt, welche nach einer zweifellosen Hämoptoë in ihrem Ernährungszustande bedeutend zurückging; sie verlor etwa 10 Pfund an Gewicht in drei Wochen, zeigte im Uebrigen keine örtlichen oder allgemeinen Zeichen, die auf bestehende Tuberculose hätten hinweisen können. Später erholte sie sich vollkommen und hat bis heute, nach acht oder neun Jahren, keine Lungenblutung noch auch andere Krankheitssymptome von Seiten der Lunge gehabt. — Vielleicht ist das einzige Merkmal, welches die tuberculöse Bedeutung einer Hämoptoë dann, wenn der Tuberkelbacillus nicht gefunden wird, ausschliesst, der negative Ausfall der Tuberculinreaction.

Nach den grossen Erfahrungen der Militärärzte, welche Stricker gesammelt hat, reagirt für gewöhnlich ein gesunder junger Mann von 20—25 Jahren auf eine subcutane Gabe von 0·0075 cm^3 Tuberculin nicht, während von Kranken aller Art derselben Altersclasse schon auf 0·005 cm^3 und weniger ein erheblicher Procentsatz nicht bloss mit allgemeiner Reaction antwortet, welche sich von derjenigen tuberculöser Menschen nicht unterscheidet, sondern auch mit örtlicher Reaction, welche sich durch eine Steigerung der örtlichen Erscheinungen am (nicht tuberculösen) Krankheitsherde kundgibt. Wenn daher ein Kranker mit Lungenblutung und sogar mit nachfolgendem Lungenkatarrh eine Einspritzung von 0·0075 cm^3 Tuberculin oder gar mehrere solcher Injectionen ohne allgemeine und örtliche Reaction verträgt, so darf man bei ihm Tuberculose mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen. Von sechs Fällen, welche Stricker als Beweis für das Angeführte zusammenstellt, gebe ich die beiden folgenden.

1. Der Tuberculosenabtheilung des Garnisonslazarethes I in Berlin ging am 19. Februar 1891 der Unterofficier W. M. vom Garde-Pionnierbataillon zu, der am 3. Jänner eine anhaltende heftige Lungenblutung und am Abend des 4. Februar eine zweite von 500 cm^3 gehabt hatte. Bei der Aufnahme fand man klangloses Rasseln in der rechten Spitze und im Bereich des rechten Schulterblattes leichte Dämpfung mit unbestimmtem Athmungsgeräusch. Der Patient wurde trotz der Abwesenheit von Bacillen im Auswurf auf Grund der physikalischen Abweichungen für tuberculös gehalten und einer Tuberculinbehandlung unterzogen. Zwei Einspritzungen von insgesammt 0·0125 cm^3 lieferten keinerlei Reaction; Rasselgeräusche und Dämpfung verschwanden vielmehr rasch, so dass der Kranke, vom Bronchialkatarrh geheilt, zur Truppe entlassen werden konnte. Er verblieb bis zum 30. November 1893 gesund im Dienste.

2. Derselben Abtheilung und demselben Lazareth wurde am 14. März 1891 der Musketier K. vom Infanterie-Regiment Prinz Friedrich Carl von Preussen überwiesen, der ebenfalls an Bluthusten erkrankt und einen Monat lang an diffusem Lungenkatarrh und einer linksseitigen Rippenfellentzündung behandelt war. Häufige und genaue Untersuchungen hatten die Anwesenheit von Tuberkelbacillen nicht bestätigen können. Da K. aber sehr blutarm geworden war, an Körpergewicht verloren hatte und die Entzündung des Brustfelles sich hinschleppte, lag der Verdacht auf Tuberculose nahe. Zwei an aufeinanderfolgenden Tagen vorgenommene Tuberculineinspritzungen zu je 0·0075 cm^3 bestätigten aber den Verdacht nicht. Der Mann konnte auch nach 14 Tagen als gesund gelten und verblieb im Dienst bis zum allgemeinen Entlassungstermin.

Ein dritter Fall diene als Gegenstück:

3. Grenadier J., eine erregbare Persönlichkeit, hatte im Juli 1890 eine Hämoptoë gehabt. Seitdem bestanden Athmungsbeschwerden, Beklemmung und Herzklopfen. Seine Aufnahme in das Garnisonslazareth erfolgte Ende November 1890. Weder objective Veränderungen an den Lungen wurden gefunden noch Tuberkelbacillen im Auswurf. Auf 0·007 cm^3 Tuberculin reagirt der Kranke mit Schüttelfrost, Kopfschmerz, hohem Fieber. Bei der dritten Wiederholung derselben Gabe traten neben diesen Erscheinungen unter Schmerzen starke Drüsenschwellungen am Halse ein.

Im Vorhergehenden haben wir ausschliesslich von den Lungenhämorrhagien nach aussen, von der Hämoptoë der Tuberculösen gesprochen. Der Vollständigkeit halber müssen wir noch kurz die Blutungen in die Pleurahöhle bei der Lungentuberculose erwähnen.

Dieselben kommen spontan vor oder werden durch äussere Veranlassungen, Stoss, Gemüthserregung u. s. w. erregt.

Das sogenannte spontane Hämatom der Pleura ist nach den Forschungen von Dieulafoy, Moutard-Martin, Mesnil u. A. fast immer ein Symptom bestehender Lungentuberculose, welches meistens gutartig verläuft; nur ausnahmsweise tritt es zu pleuropulmonalen Erkrankungen hinzu bei der Grippe, beim Typhus, bei der Lebercirrhose (Laënnec), beim Morbus Brightii, bei Scorbut, bei der Malaria, beim Krebs der Lunge u. s. w. Bei gutem Allgemeinzustand und ohne vorauf-

gegangene Zeichen eines örtlichen Lungenleidens bildet sich rasch unter zunehmender Athemnoth ein Erguss in die Pleura, dessen Menge 2—3 Liter betragen kann. Durch Punction, welche Blut herausbefördert, wird schnelle Erleichterung geschaffen; die Spontanresorption beginnt um den 15. Tag (Trousseau); eine Neigung zur Wiederkehr des Ergusses besteht nicht. Die Diagnose der zu Grunde liegenden Tuberculose muss durch die Einimpfung des Blutes auf Meerschweinchen geschehen.

Bei einem kräftigen anscheinend gesunden Kürschner von 32 Jahren treten nach angestrengter Arbeit unter Frost die Zeichen eines Ergusses in dem linken Pleurasack auf, acht Tage später nimmt die Athemnoth plötzlich zu, es entsteht häufiges Frösteln ohne Fiebertemperatur; am elften Tage macht man wegen der hochgradigen Dyspnoë die Punction und entleert $2^1/_2$ Liter reines Blut; fieberloser Verlauf, rasche Erholung. Die Impfung des Blutes macht Meerschweinchen tuberculös (Mesnil).

Eine 23 Jahre alte Dienstmagd hat zur Zeit ihres Monatsflusses eine heftige Gemüthserregung. Die Blutung steht sofort. Am anderen Morgen treten Athmungsnoth und Schmerzen in der Tiefe der Brust ein; zwei Tage später trockener Husten mit reichlichem Blutauswurf. Am anderen Tage eine neue Hämoptoë unter sehr häufigem und quälendem Husten. In einem solchen Anfall empfindet sie plötzlich lebhaften Schmerz in der rechten Seite und stürzt wie entseelt hin. Am Abend wird sie in das Spital aufgenommen, am anderen Morgen besteht noch äusserste Herzschwäche, Athemnoth, schleimigblutiger Auswurf. Hinten unten links findet man von der Spina scapulae abwärts eine starke Dämpfung; in der Fossa infraspinata hört man lautes Bronchialathmen und amphorisches Rasseln; über der Spina und vorne auffallend sonore Tympanie. Beim Schütteln des Thorax entsteht amphorisches Succussionsgeräusch. Die Körpertemperatur ist bedeutend erhöht. Diagnose: Pneumorrhagie, Hämopneumothorax, Pleuritis. Am sechsten Tage Nachlassen des Fiebers, am neunten Tage Aufhören des Hustens. Am 30. Tage leichte Aufhellung der Dämpfung, in der Fossa infraspinata deutliches Vesiculärathmen. Am 56. Tage Entlassung der Kranken mit leichter Dämpfung über dem linken unteren Thoraxabschnitt; deutliche Einziehung der Brustwand. Derselbe Zustand zwei Monate später. (Nach Gendrin.)

Wiewohl der bakteriologische Nachweis der Tuberculose im vorstehenden Fall nicht erbracht ist, habe ich ihn doch lieber in das Capitel der tuberculösen Blutungen als mit seinem Autor unter die Beispiele vicariirender Blutungen der Lunge setzen wollen.

28. Lungenblutungen bei Lepra, Syphilis, Malaria.

Die Lepra, die Syphilis, die Malaria vermögen, wenn sie die Lunge ergreifen, in derselben Veränderungen hervorzubringen, welche klinisch und wohl manchmal auch grob anatomisch nicht von denen der tuberculösen Phthise unterschieden werden können.

Bei Lepra ist Lungenphthise recht häufig, wenigstens in nordischen Ländern; in Indien sah ich sie unter 142 Leprösen nur 4mal, und zwar hier ausnahmslos auf rein lepröser Infection, nicht auf tuberculöser, beruhend. Eine Lungenblutung sah ich in einem Falle. Angaben über

Lungenblutungen bei Leprösen habe ich in der Literatur nicht finden können, wiewohl regelmässige Berichte über das ausserordentlich häufige Symptom des Nasenblutens. Vielleicht hat jener Mangel an Angaben über Hämoptoë seinen Grund darin, dass man überhaupt wie jede Lungenphthise so auch jede Lungenblutung schlechtweg für tuberculös zu halten geneigt ist und sich bisher nicht die Mühe gab, in Ländern, in welchen Lepra und Tuberculose und Syphilis nebeneinander und am selben Patienten zugleich vorkommen, in den einzelnen Fällen zu versuchen, jeder Krankheit das ihre zu geben, vielmehr alles der Tuberculose anrechnete.

Dass Syphilis im dritten Stadium, und namentlich die galoppirende, zu Lungenblutungen führt, wird allgemein angegeben. Aber auch bei dieser Krankheit sind die Angaben mangels genauer Krankenbeobachtungen wenig befriedigend. Ich erinnere mich wenigstens dreier Fälle, in welchen Patienten im tertiären Stadium an den Erscheinungen der Lungenphthise geringeren oder stärkeren Grades litten, ohne dass im Auswurf je Tuberkelbacillen konnten nachgewiesen werden. Bei zweien trat im Verlauf einer Schmiercur oder des Jodkaliumgebrauches eine wiederholte Hämoptysis, bei einem von diesen eine heftige Hämoptoë auf. Nachher sind die Kranken meinem Gesichtskreis entschwunden.

Bei Hutinel finde ich den folgenden wohl seltenen Fall:

Ein 8 Tage altes Mädchen kommt mit syphilitischer Coryza und Exanthem in Spitalbehandlung. Unter starkem Durchfall und Soorentwicklung im Munde magert es stark ab und stirbt am 27. Lebenstage, nachdem es aus Mund und Nase eine grosse Menge Blut entleert hatte. — Bei der Leichenöffnung findet man Larynx und Trachea mit Blut gefüllt, in der rechten Lungenspitze einige harte Knötchen; am unteren Rande des linken Unterlappens eine Caverne von Kirschkerngrösse mit eitrigem Inhalt. Der Magen, dessen Schleimhaut unverletzt ist, ist mit Blut gefüllt.

Im Verlauf der Malaria kommt es zu acuten Pneumonien sowie zu chronischer Destruction der Lunge unter dem Bilde der floriden Phthise (Martin) durch die Wirkung des Malariaerregers. Dabei findet man stets blutigen Auswurf, der sich zum bedeutenden Blutsturz steigern kann. Häufiger als jene schweren Lungenveränderungen ist nach de Brun ein Spitzenkatarrh, den er bei Kindern und bei jugendlichen Individuen, namentlich weiblichen, beobachtete. Derselbe verläuft in einer oder meist in beiden Lungenspitzen unter trockenem Husten mit spärlichem Auswurf und führt allmälig zu Verdichtungen der betreffenden Theile. Während der Fieberanfälle entstehen stärkere Congestionen nach jenen Herden und führen gelegentlich unter heftigem Husten zu Blutungen, welche wie die anderen Symptome durch Chinin beeinflusst werden.

Ein Fall von intermittirender Hämoptoë, welche wahrscheinlich eine Malarialarve darstellte, ist aus Gerhardt's Würzburger Klinik von Silberschmidt mitgetheilt worden:

Ein tuberculöser Patient, welcher früher Malaria überstanden hatte, wurde von Bluthusten heimgesucht, der immer zur Mittagszeit auftrat und dabei einen Wechsel zwischen dem quotidianen und quartanen Typus einhielt. Der Blutverlust betrug zwischen 200 und 300 *g*. Die Hämoptoë hörte auf, als der Patient Morgens und Abends 1 *g* Chinin erhalten hatte. — Der Fall ist aus dem Jahre 1885; daher das Fehlen einer Angabe über die Untersuchung des Sputums nach den Erregern der Tuberculose und der Malaria.

29. Lungenblutungen bei Bronchiektasie.

Laënnec berichtet über die Autopsie in zwei Fällen von Bronchiektasie, in welchen während des Lebens sehr häufiger Bluthusten, der bei den geringsten äusseren Anlässen wiederkehrte, ein vorherrschendes Symptom gewesen war; er fand bronchiektatische Höhlen ohne Spur von Tuberkeln. Seitdem sind Lungenblutungen bei der Dilatation der Bronchien wiederholt und oft beobachtet worden. Trousseau macht auf die Schwierigkeiten aufmerksam, welche für die Unterscheidung bestehen, ob es sich im einzelnen Falle um eine Hämoptoë als Zeichen der Bronchialerweiterung oder phthisischer Cavernen handelt. Ueber die Häufigkeit der Hämoptoë bei Bronchiektasie geben einen Anhalt die Zahlen von Balzer, der 16mal Bluthusten in 39 Fällen fand, und von Barth, der ihn 9mal in 43 Fällen zählte. Der Bluthusten kann in allen Stadien des Leidens auftreten, am häufigsten wird er bei ausgebildetem Leiden im höheren Alter beobachtet. In dem einen Falle bei Laënnec handelt es sich um eine 72 Jahre alte Dame, die seit dem 16. Lebensjahre, also 56 Jahre lang an der Entwicklung ihrer Bronchiektasien gelitten und dabei in allen Perioden des Uebels Hämoptysen gehabt hatte.

In vielen Fällen ist die Blutung geringfügig; es handelt sich um einen anfänglich fleischwasserähnlichen, dann dunkelziegelrothen, zuletzt schwarzen Blutauswurf unter Hustenanstrengungen. In anderen Fällen wird die Blutung heftig und sogar durch ihre Grösse und Hartnäckigkeit gefährlich. Dejean berichtet über einen Fall, in welchem der Kranke mehrmals einen Spuckbecher füllte. Barth mass wiederholt 400—500 cm^3. Von seinen 9 Patienten sind 7 in Folge der Blutung gestorben; in vier seiner Fälle fand er bei der Obduction Tuberculose der Lungen als Ursache der Bronchiektasie.

Als anatomische Ursache der Blutungen fanden Gombault und Leroy an den um das Vielfache verdickten unelastischen Bronchialröhren eine bedeutende allgemeine Injection des Capillarnetzes der Schleimhaut, ausserdem stellenweise Neubildung von Capillaren zu grossen Fleischknospen, sowie theilweise Erweiterung der neugebildeten Gefässe zu angiomatösen Wucherungen. Dass diese Gefässanomalien besonders dann, wenn eine hochgradige Anhäufung von Blut im kleinen Kreislauf und im rechten Herzen sich im Verlauf des Lungenübels ausgebildet hat,

durch heftige Hustenstösse zerreissen und zur Quelle der Hämoptysen werden können, ist verständlich und fast scheint es, als sollte man die Ausbildung der relativen Tricuspidalinsufficienz im Verlauf der bronchiektatischen Lungensklerose als ein Palliativ gegen die Blutungsgefahr in Folge der Lungenhyperämie begrüssen.

Dass es in der Umgebung bronchiektatischer Cavernen auch zur Zerreissung grösserer Gefässe kommen kann, lehrt ausser einem von mir beobachteten und im zweitfolgenden Abschnitt (31) mitgetheilten Fall, die folgende Beobachtung von Lauenstein:

Bei einem 37 Jahre alten Seemann mit den Zeichen einer bronchiektatischen Caverne in der rechten Lungenspitze wird nach Punction der Höhle, wobei ein dünnflüssiges stinkendes, eitriges Secret abfliesst, die Rippenresection, Eröffnung und Drainirung der Höhle ausgeführt. Es tritt eine langsame Besserung seines Befindens ein; nach sechs Wochen ist die Wunde geschlossen. Fünf Monate später bricht die Narbe wieder auf und es entleert sich Eiter aus der Wunde, die in vier Wochen aufs Neue verheilt. Vier und einen halben Monat später stellt sich der etwas abgemagerte Patient, der mässigen Auswurf hat, wieder vor und kehrt zu seinem Beruf zurück. Zwei Jahre nach der ersten Operation erfolgt unter einem Blutsturz plötzlicher Tod, nachdem Lauenstein den Kranken Tags zuvor noch in Wohlbefinden gesehen hatte. — Die Section ergibt, dass in der kleinfaustgrossen Caverne, welche mit Bronchien zweiter Ordnung in Verbindung stand, ein grosses Gefäss von der Eiterung arrodirt und zerrissen war.

30. Lungenblutungen bei Abscess und Gangrän der Lunge.

Bei der Vereiterung oder Verjauchung pneumonischer Herde und hämorrhagischer Infarcte, bei der diabetischen Lungenerweichung, beim Auftreten metastatischer Lungenabscesse im Abdominaltyphus, in der Pyämie, im Verlauf von Carbunkeln, kann es zu massenhaften und oft tödlichen Lungenblutungen kommen. Rilliet und Barthez sahen Lungengangrän bei Kindern viermal von Hämoptoë begleitet. Wiederholte und reichliche Blutungen bei Diabetes mellitus mit und ohne Tuberculose haben v. Recklinghausen, Christison u. A. beobachtet. Häufiger als grosse Blutungen, welche zweifellos durch Anfressung grösserer, nicht thrombosirter Gefässe zustande kommen, sind allerdings die geringen Beimischungen von Blut zum Sputum, welche in Folge des heftigen Hustens aus capillaren Hämorrhagien geschehen. Ein Beispiel von tödlicher Hämorrhagie bei chronischer Vereiterung einer Lunge im Verlaufe von Lebercirrhose hat Morgagni aufbewahrt:

Ein Mann von 50 Jahren, der lange beschwerliche Reisen gemacht, kehrt nach Hause zurück und klagt über Husten und Schmerzen auf der Brust; er wirft wenig aus. Seine liebste Lage ist tiefe Rückenlage. Bauch und Beine sind geschwollen, die Athmung geschieht keuchend. Jede Speiseaufnahme beschwert den Kranken; sein Durst ist gross. Vorübergehend trat Blutspeien auf; einen Monat vor dem Tode liess der Brustschmerz nach,

während das übrige Leiden verharrte. In den drei oder vier letzten Lebenstagen konnte der Kranke nur auf der linken Seite liegen. Endlich wurde er durch einen gewaltigen Blutsturz, in welchem er erstickte, erlöst. — Neben Ascites, Leberverkleinerung und einer Vergrösserung der Milz zum normalen Lebervolum fand Morgagni die rechte Lunge gesund, nur in den unteren Abschnitten ausserordentlich blutreich. Die linke Lunge war mit der Brustwand so fest verwachsen, dass sie ohne Zerreissen nicht abgelöst werden konnte, ihr Gewebe erschien durchaus hart, geschrumpft, blutarm und von Eiter durchsetzt. Weiterhin bestand eine völlige Verwachsung des Herzbeutels sowie knorpelige Verdickungen in der Wand der Harnblase. — Die Quelle der Blutung findet Morgagni in der collateralen Hyperämie des Unterlappens der gesunden rechten Lunge. Hypostase als Ursache der Anschoppung ist dadurch ausgeschlossen, dass der Kranke in den letzten Tagen zur linken Seitenlage gezwungen war.

31. Lungenblutungen bei narbigen Veränderungen der Lunge.

In der Umgebung von Lungenspitzennarben, von pleuralen Verwachsungen, von Bronchiektasien, in cirrhotischen Lungentheilen treten Blutungen spontan oder unter der Mitwirkung äusserer Schädlichkeiten nicht selten auch dann auf, wenn der Process, welcher die Narbenzustände hinterlassen hat, selbst längst erloschen, wenn die Tuberculose, die Aktinomykose, die Aspergillose, die Pneumonie, die Bronchitis, der Abscess gänzlich abgelaufen ist. Sie können sehr reichlich werden und ganz unerwartet den Tod herbeiführen.

Trainsoldat H. B., der am 1. Mai 1894 eingestellt wurde, war 8 Jahre alt von einem Heuboden hinab auf die linke Brust gefallen und hatte mehrere Rippen zerbrochen. Hievon rührte eine im Ganzen wenig auffallende Verbiegung der Brust in der Gegend der 6. und 7. Rippe her. Am 8. Mai 1894 bekam er beim Turnunterricht nach dem Aufzug am Reck heftigen Schmerz in der linken Brusthälfte und starke Athemnoth. In der folgenden Nacht hustete er reichliche Mengen mit Schleim vermischten Blutes aus. Am 10. Mai erfolgte eine Blutung von mehr als $^1/_2$ Liter aus der Lunge, ebenso an den drei folgenden Tagen. Von da ab wurde im Auswurf Blut nicht mehr bemerkt. Die anfangs normale Körpertemperatur steigerte sich erst am dritten Krankheitstage. Der Hammerton war vorne links laut und kurz; hinten links unten gedämpft; hier abgeschwächtes Athmungsgeräusch, dort Reibegeräusche. Der Tod trat am 24. Mai ein. — Bei der Leichenöffnung fanden sich in der Gegend der linken Brustwarze alte pleuritische Verwachsungen, im Lungengewebe selbst eine strahlige Narbe, unter welcher das Parenchym unregelmässige kleinere und grössere Höhlen zeigte, die theilweise mit geronnenem Blute gefüllt waren. Die Umgebung dieser Stelle war luftleer und dunkel braunroth (Stricker).

Den folgenden Fall habe ich zusammen mit Dr. Schliephacke in Giessen erfahren:

Dr. Schliephacke bat mich, mit ihm nach Kleinlinden zu gehen, um der Leichenschau eines 50jährigen Mannes beizuwohnen, der sich Abends vorher gesund zu Bett gelegt hatte und Morgens mit einer grossen Blutlache auf dem Kopfkissen todt auf seinem Lager gefunden worden war. Wir fanden

die starre Leiche in Rückenlage; aus ihren beiden Nasenöffnungen, beiden Ohrgängen und Mund war Blut geflossen, das bereits antrocknete. Nasenräume und Mundhöhle waren mit Blutgerinnseln gefüllt, die beiden Gehörgänge ebenso. Nach Ausspülung der Ohren stellte sich heraus, dass das Trommelfell beiderseits fehlte. Die weitere Section ergab, dass das Blut aus den tiefen Athmungswegen hervorgestürzt war, und zwar aus dem linken Unterlappen, der in seiner unteren Hälfte fast durchaus blutig infarcirt war und im Centrum der blutigen luftleeren Partie in der Ausdehnung eines kleinen Apfels narbig geschrumpft erschien. Um die geschrumpfte Stelle hatte sich ein etwas emphysematöses Lungengewebe entwickelt, in welchem kleinere Blutherde von unregelmässiger Gestalt sich befanden. In der sklerosirten Partie waren die Bronchien dritten und vierten Grades stark erweitert, ihre Wandung um das Drei- bis Fünffache verdickt und zum Theil verknöchert. Einer dieser verknöcherten Bronchien war quer durchrissen und, wie die Untersuchung an einer Schnittreihe ergab, war mit ihm das Lungengewebe in der Ausdehnung von 2—3 *cm* zerrissen. Das Blut war an der Rissstelle aus kleinen Arterien, die eine unregelmässig verdickte Wandung zeigten, ausgetreten und zum Theil in das umliegende Lungengewebe sowie in den rechten Unterlappen aspirirt worden, zum grösseren Theil in die grossen Luftwege und in die oberen Athmungs- und Verdauungswege gestürzt und hatte raschen Tod durch Erstickung herbeigeführt. In den Magen war kein Blut gelangt. Die übrigen Organe der Brust und des Bauches wurden durchaus unverändert gefunden. Namentlich auch waren die Lungenspitzen unversehrt. — Nachträglich erfuhren wir von der Ehefrau, dass der Kranke vor ungefähr 20 Jahren eine Ohreiterung überstanden, seitdem aber nie Klage über sein Befinden geführt hatte.

32. Lungenblutungen bei Bronchialdrüsenerweichungen.

In 101 Fällen von tuberculöser Adenopathie bei Kindern hat Baréty dreimal den Durchbruch von vereiterten Bronchialdrüsen in die Arteria pulmonalis unter tödlicher Hämoptoë zustande kommen sehen. Derartige Fälle berichten auch Berton, Jeanselme und Aldibert:

Ein $3^1/_2$jähriges Mädchen, das an Lungentuberculose leidet, stirbt in einer foudroyanten Hämoptoë. Eine Lymphdrüsencaverne war in Bronchial- und Pulmonalarterie zugleich durchgebrochen (Berton).

Ein 13jähriger Knabe, der an tuberculöser Peritonitis und tuberculöser Infiltration der Lungenspitzen leidet, wird plötzlich von einer grossen Hämoptoë befallen, in welcher er sofort zu Grunde geht. Als Quelle der Blutung findet man in der Wand des rechten Bronchus, da, wo er in den Lungenhilus eintritt, einen centimeterlangen Riss, der in eine nussgrosse Drüsenhöhle führt, welche ihrerseits wieder mit dem rechten Ast der Pulmonalarterie communicirt (Jeanselme).

Ein 3jähriges Kind mit tuberculöser Infiltration der ganzen rechten Lunge stirbt unerwartet in einer grossen Hämoptoë. Im rechten Lungenhilus findet man an der Bifurcation des Hauptbronchus an Stelle der Bronchialdrüsen eine zerklüftete Höhle, durch welche die drei Zweige der Pulmonalarterie entblösst ziehen; ein Gefäss ist perforirt und ergiesst sein Blut aus der Höhle in die Theilungsstelle des Bronchus für den Mittel- und Unterlappen (Aldibert).

Im Anschluss an eine Keuchhustenpneumonie und an eine Variolabronchitis kann der gleiche Fall eintreten.

Ein Kind von 4 Jahren, das an Keuchhusten leidet und in dessen Verlauf von einer chronischen Bronchopneumonie der rechten Lunge befallen wird, wirft zwei Tage lang ein blutiges Sputum aus, um am dritten Tage plötzlich an einem starken Blutsturz zu sterben. Bei der Section findet man ein grosses Paket verkäster und erweichter Bronchialdrüsen; der untere Theil des Paketes enthält eine nussgrosse von Eiter und Blut gefüllte Höhle vor und über der Bifurcation der Trachea; aus ihr führen Geschwürsöffnungen zum rechten Bronchus und zur Arteria pulmonalis (Aldibert).

Ein 11jähriges Mädchen hustet seit einem Vierteljahre nach dem Ueberstehen von Variola und hat die Zeichen einer linksseitigen Lungenerkrankung ohne Fieber und Abmagerung. Eines Tages steigt es von der Wäschekammer herab und stirbt in einer grossen Hämoptoë durch Erstickung. Eine vereiterte Bronchiallymphdrüse hatte eine Communication zwischen Arteria pulmonalis und Bronchus bewirkt (Baréty).

Eine heftige Hämoptoë, welche beim gleichzeitigen Durchbruch erweichter melanotischer Bronchialdrüsen in die Luftwege einerseits und in einen Pulmonalarterienast andererseits zustande kam, führte den Tod in zwei Fällen herbei, welche Boström in der Dissertation von Scriba beschreiben lässt.

1. Ein 67 Jahre alter Bahnwärter, der in seinem Beruf zur Einathmung von Sand und Kohlenstaub reichlich Gelegenheit hatte, erkrankt in völligem Wohlbefinden plötzlich mit einer heftigen Lungenblutung; er legt sich nieder, und die Blutung steht einige Stunden, um sich dann zu wiederholen und tödlich zu enden. Bei der Leicheneröffnung fand man neben einer Chalicosis pulmonum ausgedehnte chalicotisch-anthrakotische Induration der Bronchialdrüsen, welche eine ziemlich hochgradige Strictur von Pulmonalarterienzweigen erster Ordnung bewirkt hatte. Eine dieser Drüsen war in das Ende des Hauptbronchus für die obere Hälfte des linken Unterlappens und in eine anliegende Pulmonalarterie zweiter Ordnung zugleich durchgebrochen.

2. Eine 60 Jahre alte Frau, die, im Uebrigen unerkrankt, seit längerer Zeit an einer Bronchitis litt und dabei häufig schwarz gefärbten Auswurf hatte, bekam an einem Morgen, als sie Wasser pumpte, eine heftige Lungenblutung, die eine unmittelbare Ohnmacht zur Folge hatte, nach dem Erwachen aus der Ohnmacht sich alsbald wiederholte und dann sogleich zum Tode führte. Bei der Untersuchung der stark diffus schwarz pigmentirten Lunge findet man in den Spitzen je eine flache schwarze Schwiele und im Gewebe beider Oberlappen zerstreut vereinzelte fibröse Knoten von kaum Erbsengrösse; in einem Pulmonalarterienast vierter Ordnung des rechten Oberlappens eine unregelmässig gezackte Rissöffnung der Arterienwand von 2 *mm* Länge, welche einem etwa 5 *mm* grossen Geschwürsgrund in der benachbarten Bronchialwand entspricht und auf deren Grund eine anthrakotische Lymphdrüse freigelegt wird.

33. Lungenblutungen beim Durchbruch von Aortenaneurysmen.

Die Eröffnung eines Aortenaneurysmas in die Pulmonalarterie ist ein seltenes Ereigniss. Immerhin konnte Lamplough 15 Fälle davon

finden. Plötzliche Schmerzen in der Brust, Athemnoth, rapid entstehendes Lungenödem und Hustenreiz mit folgendem profusem Blutauswurf setzen das rasch verlaufende Krankheitsbild zusammen.

Das Bild wird im Leben kaum zur Diagnose ausreichen und die Veranlassung dazu namentlich verwechselt werden können mit dem ebenso seltenen Ereigniss einer Eröffnung des Aneurysmas in die Bronchien. Hievon hat Smith zehn Fälle gesammelt, in welchen der Verlauf folgender war: Der Kranke fühlte eine plötzliche Beklemmung und mehr oder weniger lebhafte Schmerzen in der Brust, bekam einen Hustenanfall und wurde von einem Strom Blut überrascht, der unaufhaltsam aus seinen Luftwegen quoll. Der Tod erfolgte rasch durch Asphyxie oder Synkope.

Auch ohne jene Zerreissungen kann es im Verlauf von Aortenaneurysmen zu Blutungen aus der Lunge kommen. Die häufigen kleinen Hämoptysen, welche Hampeln als erste Warnungszeichen im Anfangsstadium des Aneurysmas beschreibt, gehören zweifellos unter die Lungenblutungen durch Sklerose der Bronchialarterien oder durch Compression von Lungentheilen.

Derartige prämonitorische Lungenblutungen hat Morgagni in dem folgenden Falle gesehen.

Ein Mann von 50 Jahren, der wiederholt geringe Mengen Blut gespuckt hatte und bisweilen an Athemnoth litt, schlug mit einem schweren Hammer längere Zeit angestrengt, fiel dabei plötzlich mit einem Hilferuf nieder, erblasste und war nach einer halben Stunde eine Leiche. Als Todesursache fand sich ein linksseitiger Hämothorax, der durch die Ruptur eines Aneurysmas der Brustaorta zustande gekommen war. (Lib II, epist. 26, art. 4.)

In einem anderen sah er die Ruptur eines Aortenaneurysmas in die Brusthöhle mit einer gleichzeitigen Hämoptoë einhergehen.

Ein Greis von 75 Jahren, der sich geistig frisch und körperlich kräftig erhalten hatte, war einige Jahre vor dem Tode abgemagert und hatte zuletzt über drückenden Schmerz in der linken Brust geklagt, der durch den Abgang von Blähungen gewöhnlich gelindert wurde, zu Anfang des letzten Winters aber hartnäckiger blieb. Ein lästiger Husten brachte häufig wässrigen, später geballten Auswurf hervor. Bei Bewegungen trat heftige Athemnoth ein. In der Mitte des Januar wurde er Abends von einer Ohnmacht befallen und spie unter starkem Röcheln eine grosse Menge Blut aus. Ein Aderlass brachte Stillstand der Blutung und Nachlass des Schmerzes in der linken Seite, der anfänglich das Liegen unmöglich gemacht hatte. Am anderen Morgen wiederholte sich in der Frühe um 5 Uhr ein leichter Blutauswurf; um 10 Uhr gab der Kranke, nachdem Auswurf und Röcheln aufgehört hatte, unter Luftschnappen den Geist auf. — Man fand einen Hämothorax der linken Seite, gesunde Lungen, die Aorta vom Herzen bis zum Zwerchfell zu einem grossen Sack erweitert, der mit dem 4. und 5. Brustwirbel verwachsen und an dieser Stelle auf dem Boden eines atheromatösen Geschwüres zerrissen war (Morgagni, lib. II, epist. 17, act. 14).

Nie soll man vergessen, dass das Aneurysma der Aorta in jedem fünften oder vierten Fall mit Lungentuberculose complicirt wird (Stokes, Hanot, Kortz u. A.), dass also eine Lungenblutung bei einem Aneurysmakranken auf die Neubildung oder die ihr zu Grunde liegende Gefässerkrankung nur dann bezogen werden darf, wenn die tuberculöse Grundlage der Blutung ausgeschlossen ist.

Die Ursachen der Lungenblutungen.

Dass bei den Lungenblutungen strenge die vorbereitenden Ursachen und die Gelegenheitsursachen zu sondern sind, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung mehr. Je erheblicher die inneren Veränderungen sind, welche zur Blutung disponiren, um so geringere äussere Anlässe genügen, sie hervorzurufen. Bei der langsamen Annagung von Gefässen muss es endlich zur „spontanen" Blutung kommen; umgekehrt kann ein Sturz, eine heftige Anstrengung der Athmungsorgane, eine gewaltige Aufregung der Kreislauforgane durch Gemüthsbewegungen manchmal eine Berstung von Lungengefässen bewirken, die ohne einen solchen Zufall noch lange dem Blutdruck Widerstand geleistet, ja vielleicht sich allmälig wieder gestärkt hätten. Das ist wichtig für die Prophylaxe der Lungenblutungen.

Die disponirenden Ursachen für Lungenblutungen glaube ich bei der Semiologie vollständig angeführt zu haben; als veranlassende zählen wir rasch auf: Anstrengungen der Athmungsorgane, wie Singen, Schreien, Husten, Niesen, Blasen von Blasinstrumenten; allgemeinere Körperanstrengungen, wie Laufen, Marsch in grosser Hitze, Bergsteigen, Beischlaf; körperliche Erschütterungen, wie Fall, Stoss; plötzliche Einwirkungen von ausserordentlichen Temperaturgraden, wie beim Wechseln der kalten Winterluft mit grosser Stubenwärme, beim kalten Trunk mit erhitztem Körper; Gemüthserregungen, wie Zorn, Freude u. s. w. — Dass einzelne dieser Gelegenheitsursachen bei sehr starker Einwirkung ausnahmsweise einmal ausreichen, eine Lungenblutung am gesunden Organ zu erzeugen, haben wir schon bei Besprechung der nervösen und traumatischen Blutungen bemerkt.

Wie vorsichtig indessen der Arzt mit der Annahme von Lungenblutungen durch Erkältung, Brusterschütterung, Aufregung u. s. w. sein muss, hat unsere Casuistik ebenfalls gelehrt und lehrt die Erfahrung täglich. Antigonus, den im Schlachtgeschrei ein tödlicher Blutsturz befiel, hatte bereits eine kranke Lunge, wie uns Plutarch berichtet, und Sulla, der in heftigem Zorn unter Drohungen und Blutspeien seinen Geist aufgab, stand im 60. Lebensjahre, also in einem Alter, in welchem Arterienverkalkung und Aortenaneurysma häufig sind. Das öftere Auftreten von

Hämoptoë bei Trompetenbläsern, welches Filippone beobachtet haben will, spricht auch weniger dafür, dass heftige Exspirationsanstrengungen bei Luftverdichtung eine gesunde Lunge verletzen, als dass sie für Menschen mit vielleicht geringfügigen Lungenveränderungen schon gefährlich werden können.

Für die Häufigkeit, mit welcher verschiedene Krankheiten zu Lungenblutungen disponiren, genügt die eine Angabe, dass in den westlichen Ländern Europas die übergrosse Mehrzahl aller Lungenblutungen auf Lungentuberculose beruht (81·3% nach Stricker, 90% nach Scriba), in der Praxis also die Frage nach der Aetiologie sich zuerst um die Erwägung dreht: liegt eine tuberculöse oder eine nicht tuberculöse Blutung vor? Dass es in anderen Ländern anders sein kann, ist schon betont worden.

Wie weit bei der Wirkung von Gelegenheitsursachen der entstehenden Lungenblutung Tuberculose zu Grunde liegt, geht aus der folgenden Tabelle Stricker's hervor, in welcher die eingeklammerten Zahlen die nachweislich mit Tuberculose behafteten Individuen angeben.

		Tuberculös
Blutung ohne Gelegenheitsursache	442	(383)
„ nach Erkältung	38	(34)
„ nach allgemeinen Anstrengungen im militärischen Dienst (Marschiren, Exerciren etc.)	213	(176)
„ nach besonderen Anstrengungen:		
Turnen	37	(30)
Reiten	30	(20)
Schwimmen	51	(26)
„ nach Anstrengung der Stimmwerkzeuge: Blasen, Schreien, Singen	24	(17)
„ nach Brusterschütterungen	24	(13)
„ nach Tuberculininjection, Infectionskrankheiten u. s. w.	41	—
	900	(699)
		= 81·3%

Die Prognose der Lungenblutungen.

Im Allgemeinen muss man eine Lungenblutung immer als einen ernsten Zufall betrachten, weniger wegen der Gefahr, welche die Blutung an sich bringt, als durch die schlimme Bedeutung, welche fast ausnahmslos das zur Lungenblutung führende Grundleiden hat. Natürlich gibt es keine Regel ohne Ausnahme. Eine Lungenblutung kann im Verlauf des Lebens auftreten, ohne dass Gesundheit oder Lebensdauer fortan gefährdet sind. In manchen solcher Fälle bleibt die Ursache der Blutung unbekannt; tritt sie in den Jünglingsjahren auf, so denkt man an beginnende Schwindsucht, und ging sie schadlos vorüber, so denkt man an eine abortive Tuberculose. Und das mit Recht, da bei uns in der überwiegenden

Mehrzahl der Fälle Lungenblutungen auf Tuberculose beruhen und in der überwiegenden Mehrzahl die erste Lungenblutung das Initialsymptom der Lungentuberculose ist.

Freilich ist das kein Grund, Jeden, der eine Lungenblutung erleidet, als das sichere Opfer der Schwindsucht zu betrachten. Schon Galen warnt vor dieser Uebertreibung und entnimmt die Wahrscheinlichkeit der üblen Bedeutung erst aus dem die Hämoptoë begleitenden Fieber. Aber das konnte spätere Aerzte nicht hindern, die prognostische Bedeutung der Hämoptoë sogar derart zu übertreiben, dass sie einen Schulzank über die Frage erregten, ob überhaupt Jemand der Schwindsucht verfallen könne, ohne dass er zuvor Blut ausgehustet hätte (Fernelius, van Swieten). Keine Schwindsucht ohne Bluthusten, kein Bluthusten ohne Schwindsucht! Das sind die bequemen Lehrsätze solcher, welche in ärztliche Wissenschaft und Kunst gerne den Geschäftsgang bringen. Sie werden freilich in 100 Fällen nur 10mal oder 20mal irren, je nachdem ihnen die Statistik von Scriba oder von Stricker günstig ist. Aber die tröstlichen Ausnahmen bestehen trotz ihrer Schulregeln.

In einem Alter von 23 oder 24 Jahren wurde Jean Jacques Rousseau kurzathmig, bekam Herzklopfen, schleichendes Fieber und spuckte Blut. Er musste seine Thätigkeit als Gesanglehrer aufgeben, um auf dem Lande ein sieches Leben zu führen. Aber das Brustübel liess nach und war nur das geringste der vielen Leiden, von welchen der Dulder in einem 66jährigen Dasein verfolgt worden ist (Confessions, I, livre 5).

Bekannt ist, dass Goethe im 19. Lebensjahre als Student zu Leipzig einen heftigen Blutsturz erlitt, mehrere Tage zwischen Leben und Tod schwankte und nach einer leidlichen Genesung einige Monate lang glaubte, er habe die Lungensucht und müsse jung sterben. Er wurde 83 Jahre alt, nachdem er im 82. Jahre bei der Nachricht vom Tode seines Sohnes nochmals einen gewaltigen Blutsturz erlitten hatte und nachdem er, was wichtiger ist als Altwerden und Lungenblutungenüberstehen, das thätigste und segensreichste Leben geführt hatte, was einem Menschen beschieden sein kann.

Matthias Claudius litt im 19. Lebensjahre ebenfalls an einem Brustübel mit Blutspeien, das ihn bewog, die Theologie mit der Jurisprudenz zu vertauschen. Er verliess ein grosses Leben im 75. Jahre (Herbst, Matthias Claudius, Der Wandsbecker Bote. 3. Aufl. 1863).

Der 17jährige Hölderlin schreibt an seinen Freund Nast: „Du wirst Dich noch erinnern, dass ich etliche Mal Blut auswarf — —, ich sahe, wie mein Schicksal immer schwärzer, meine Seele immer schwächer, mein Körper immer kränklicher wurde.“ Nachdem der herrliche Geist erloschen, erhielt sich der Leib Hölderlin's ungebrochen bis in das 75. Jahr (Litzmann, Friedrich Hölderlin's Leben. 1890).

Maurus Jókai bekam, wie er in seinem Roman „Die Dame mit den Meeraugen“ (3. Buch, 3. Capitel) erzählt, im September 1858, also in seinem 33. Jahre eine Lungenblutung, „ein unheilverkündendes Symptom bei einem jungen Manne“. Der Hausarzt sagte: Du bedarfst keinerlei Arznei, sondern geh' auf Reisen und enthalte Dich des Weibes! Jókai durchritt dann Siebenbürgen. 14 Tage lang war er täglich fünf bis sechs Stunden im Sattel; stellenweise ging's

durch unwegsame Wälder, über steile Berghänge hinauf und hinab. Oft genug tanzte er Abends auf einem Balle, in denselben Stiefeln, die er unterwegs anhatte. „Das nenne ich eine Radicalcur gegen die Lungenblutung. Mir wenigstens hat sie geholfen.“ Heute lebt er in Gesundheit und Kraft, 75 Jahre alt.

Mein Grossvater, Georg König, gab seine akademische Laufbahn wegen mehrmaliger Hämoptoë und quälender Athemnoth beim Sprechen auf, wurde dann praktischer Arzt und lebte in den rastlosen Anstrengungen einer ausgedehnten Praxis unermüdet und ungeschwächt bis in das 84. Jahr, in welchem ein Herzleiden ihn zum erstenmal an sein Alter mahnte.

Ein Bluthusten, der periodisch und reichlich auftritt, kündet nach dem Prognostikon des Christophorus Benedictus gewöhnlich weniger Gefahr an als ein allmäliges und andauerndes Blutspeien. Das ist verständlich, da wir wissen, dass dieses in Fällen fortschreitender Lungentuberculose mit Gewebszerfall und bei chronischen Herz- und Gefässleiden, jenes aber bei den Heilformen der Phthise und bei Lungennarben am häufigsten ist.

Wichtig für die prognostische Bedeutung einer Lungenblutung ist in vielen Fällen das Verhalten der Körperwärme vor und nach der Hämoptoë. Fieber bei der Lungenblutung bedeutet im Verlauf der Tuberculose fast immer eine Verschlimmerung des Grundleidens; ja, man muss wohl mit Galen sagen: eine Lungenblutung, die von Fieberbewegungen begleitet wird, deutet mangels anderer Ursachen fast ausnahmslos auf verborgene Tuberculose. — Geht in acuten Lungenleiden eine Hämoptoë mit Fieberabfall einher, so kann sie einen heilsamen Vorgang, die Reifung eines Abscesses, die Ausstossung eines Fremdkörpers, bedeuten und der Uebergang eines geschlossenen Tuberculoseherdes in das offene Geschwür unter dem Zeichen der Lungenblutung ist doch auch zunächst kein unerwünschtes Ereigniss, wenn das Allgemeinbefinden durch Absinken des Fiebers dabei gewinnt.

Lungenblutungen dunklen Ursprunges bei Trinkern und Säufern sind unter allen Umständen verhängnissvoller als solche bei enthaltsamen Menschen, wegen der geringen Widerstandskraft des durch Alkohol geschwächten Körpers gegenüber der Tuberculose.

Hämoptoë mit Petechien zusammen ist nach Sydenham ein Omen malum im Verlauf der Variola und, wir dürfen hinzufügen, ebenso im Verlauf der Pest, des Gelbfiebers, des Flecktyphus, des Scharlachfiebers u. s. w.

Dass eine Lungenblutung gelegentlich die Prognose chronischer Lungenleiden bessern kann, bemerkt Winsch trefflich: Sie warnt die davon Befallenen, ihre Lebensführung zu überdenken und mässig, zumal im Trinken, zu werden. Leider verderben aber immer noch manche Aerzte diese gute Wirkung dadurch, dass sie den Alkohol als Heilmittel der Tuberculose rühmen und Cognac mit oder ohne Ei als unentbehrliches Hilfsmittel in der Behandlung der Schwindsüchtigen schätzen.

Die Gefahren, welche einer Hämoptoë ohne Rücksicht auf das Grundleiden anhaften, sind solche, welche jeder Blutung zukommen und solche, welche durch den besonderen Ort der Blutung in der Lunge bestimmt werden. Von den ersteren sind zu nennen:

1. Die Gefahr der acuten Anämie. Wie viel Blut kann der Mensch verlieren, ohne dass der Verblutungstod die Folge ist? Die Blutmenge eines gesunden erwachsenen Menschen beträgt ungefähr $^1/_{13}$ = 8% des Körpergewichtes, das macht bei dem Mittelgewicht von 120 bis 140 Pfund 9—10 Pfund Blut.

Goethe verlor bei seinem zweiten Blutsturz im 80. Lebensjahre durch Bluthusten und einen Aderlass zusammen sechs Pfund Blut (Eckermann, Gespräche mit Goethe, 2. Bd.). In Gerhardt's Klinik mass Winsch in einer einzigen Hämoptoë 3000 cm^3 Blutverlust auf einmal. Wir brauchen also das Thierexperiment nicht, um zu wissen, dass der Verlust von zwei Dritteln der Gesammtblutmenge sich noch mit der Lebensfähigkeit verträgt.

Beim Hunde sind zahlreiche genaue Bestimmungen über den absoluten Blutgehalt und den lebensgefährlichen Blutverlust gemacht worden. Der erstere schwankt zwischen 5·5—9·1%; es gibt also oligämische und plethorische Hunde. Die Grenze des Verblutungstodes lag nach

Cohnheim	bei	3·5 —4%
Hayem	„	4·34—5·55%
v. Kireef	„	4·3 —7·3%
Schramm	„	5·4% Blutverlust.

Ueber diese Grenze hinaus tritt der mechanische Verblutungstod (Leichtenstern) durch das Leergehen des Pumpwerkes ein.

Während ein Hund Blutverluste von $^1/_4$, ja $^1/_3$ der Gesammtmenge (wie auch Vermehrung derselben bis zum Doppelten) ohne dauernde Veränderung des Gefässdruckes erträgt, hat beim Menschen schon die Entziehung von $^1/_4$ oder $^1/_3$ eine dauernde und sehr erhebliche Veränderung des Blutdruckes und der Gefässspannung zur Folge. Das hindert, die Thierversuche beim Menschen zu verwerthen.

Das absolute Mass des Blutverlustes, welches sich nicht einmal immer bestimmen lässt, welches oft übertrieben, mitunter zu klein angegeben wird, wird der Arzt nie zur Stellung der Prognose in der Hämoptoë verwerthen, sondern diese aus den allgemeinen Zeichen der Anämie stellen, aus dem Verhalten des Pulses, des Sensoriums u. s. w. Vor dem kalten, blassen, pulslosen und bewusstlosen Körper, an dem nur noch eine oberflächliche und oft stockende Respiration und eine äusserst schwache und schnelle Herzthätigkeit das latente Leben verräth, ist es dem Arzt gleichgiltig, ob die Hämoptoë die Hälfte oder zwei Drittel des Blutes wegnahm.

Selbst grosse Blutungen aus der Lunge werden so selten tödlich, dass der Arzt, wenn er den Kranken während der Hämoptoë sieht, mit

gutem Gewissen ihn beruhigen darf. In den tödlichen Fällen kommt er ohnehin erst, nachdem das Leben schon entflohen ist.

Der Ausbruch eines acuten Deliriums scheint bei der Hämoptoë tuberculöser Säufer nicht gerade so häufig zu sein wie bei anderen Blutungen. Doch habe ich einen Fall erlebt, in welchem im Verlauf einer mehrtägigen Hämoptoë die Säufertobsucht ausbrach und der wüthend aufgeregte, Blut und Zoten zugleich hervorsprudelnde Kranke stundenlang eine Kampfscene mit Frau und Töchtern, welche ihn beruhigen wollten, aufführte, bis ich, herbeigerufen, eine Opiumeinspritzung gemacht hatte, auf die Gefahr hin, dass der Kranke im Opiumschlaf an seinem eigenen Blut erstickte. Der Verlauf war, wie bei den Gefährdungen der Säufer so oft, ein unerwartet glücklicher.

2. Die Gefahr der chronischen Anämie. Die Fähigkeit des Körpers, Blutverluste zu ersetzen, ist erstaunlich, und die Schnelligkeit, mit welcher der Ersatz geschieht, nicht minder auffallend. In Gerhardt's Klinik verlor ein Kranker innerhalb sieben Monaten in acht Anfällen von Hämoptoë 8500 cm^3 Blut, ohne dass merkliche Anämie die Folge war (Winsch), und Fräntzel sah in 50 Tagen 9250 cm^3 ohne besonderen Schaden zu Verlust gehen. Die ganze Blutmasse kann in 24 Stunden so weit erneuert werden, dass das Leben erhalten bleibt. Das beweisen die Fälle von Laënnec und Josef Frank, in welchen eine Hämoptoë in 24 Stunden 10, beziehungsweise 12 Pfund nach aussen brachte. In zwei Wochen kann die Blutmasse dreimal ersetzt werden; das beweist der Fall von Josef Frank, in welchem 30 Pfund Blut in 14 Tagen ausgehustet wurden.

Trotz alledem ist die Gefahr, welche aus häufigen Blutverlusten durch die zunehmende Schwäche und Verfettung der Organe, besonders des Herzens, entsteht, bei den Lungenblutungen nicht geringer als bei anderen Hämorrhagien.

Besondere Gefahren der Lungenblutung entstehen dadurch, dass das austretende Blut entweder die Luftwege überschwemmt oder durch Ansammlung in einer Pleurahöhle die Brustorgane bedrängt oder dass es an Ort und Stelle zu krankhaften Processen Veranlassung gibt.

3. Die Gefahr der Erstickung bei massenhafter Hämoptoë ist in der That die grösste. Die meisten Todesfälle in der Hämoptoë kommen durch Asphyxie zustande, und zwar so, dass entweder der Kranke im eigenen Blute ertrinkt oder dass durch den rasch wachsenden Hämothorax Lunge und Herz in ihrer Bewegung gehemmt und dadurch der Gaswechsel unterdrückt wird.

4. Die Gefahren eines Blutherdes in den Lungen galten früher, als die Lehre von der Phthisis ab haemoptoë noch Geltung hatte, für

weit grösser als heute. Wenn wir nun auch nicht mehr meinen, dass eine hämorrhagische Anfüllung oder Durchtränkung des Lungengewebes an sich in Tuberculose auszugehen vermag, so können wir doch nach allem, was wir über die Bedeutung extravasirten Blutes als Nährboden für Fäulnisskeime und andere pathogene Bakterien wissen, nicht leugnen, dass das Liegenbleiben von Blut in den Luftwegen verhängnissvoll werden kann. Die Experimente von Perl-Lipmann, Sommerbrodt, Nothnagel, denen zufolge das in die Luftwege von Thieren künstlich ergossene Blut ohne Veränderung der Lunge aufgesaugt wird, beweisen doch nur, dass in den von Natur aus aseptischen (F. Müller) gesunden Luftwegen das Blut gefahrlos bleibt. Ein inficirter Alveolar- und Bronchialthrombus kann nicht gleichgiltig sein und ein Blutgerinnsel im inficirten Lungengewebe und Bronchialsystem ebensowenig. Ueberdies haben neuere Versuche von Gluzinski deutliche Veränderungen des Lungenparenchyms nach Blutansammlung darin ergeben. 24 Stunden nach dem Einlaufen von 5—20 cm^3 Blut aus der Carotis von Kaninchen und Hunden in ihre eigene Trachea fand er in den Alveolen, wohin das Blut aspirirt war, Epithelabschilferung und Einwanderung von Leukocyten, später Lungenatelektase mit Verdickung des interstitiellen Gewebes und desquamativer Pneumonie. Wurden vor der Blutung pleurale Adhäsionen durch Injectionen von Jodtinctur erzeugt, so fand der Experimentator oft noch nach drei Wochen unveränderte rothe Blutkörperchen in den Alveolen.

Die Fälle von sogenannter traumatischer Phthise, welche Teissier, v. Sokolowsky, Mendelsohn, Bock, Stricker mitgetheilt haben, lassen oft keine andere Deutung zu, als dass durch ein Trauma ein schlummernder Tuberkelherd aufgestört worden und seine Weiterentwicklung durch gleichzeitig entstandenen Bluterguss begünstigt worden sei. Wenn in acht Fällen „traumatischer Phthise", welche Bock zusammengestellt hat, nur dreimal eine Hämoptoë als erstes Zeichen der Wirkung des Traumas auf die Lunge sich gezeigt hat, so beweist das natürlich nicht, dass in den übrigen Fällen eine Lungenblutung gefehlt hat.

Trainsoldat S., dessen Vater „brustleidend", dessen Mutter und Geschwister dagegen gesund sein sollen, der selbst früher stets gesund war, war etwa vier Jahre vor seiner Einstellung von einer Scheune hinab, und zwar auf den Kopf und die rechte Schulter gefallen. Seit diesem Fall sollen, besonders bei körperlichen Anstrengungen häufig Stiche in der Brust, Bluthusten und Auswurf vorhanden gewesen sein. Am 12. Februar 1889 wurde S. wegen erneuten Bluthustens in das Lazareth zu Strassburg i. E. aufgenommen. Die Untersuchung des kräftig gebauten und gut genährten Mannes ergab über der rechten Lungenspitze unbestimmtes Athmungsgeräusch. Am 15. März hörte man über der Spitze klingendes Rasseln. Der mehr oder weniger mit Blut vermischte spärliche Auswurf enthielt Tuberkelbacillen (Bock).

Mit Recht sagt Stricker zu diesem und ähnlichen Fällen: Alles in Allem hilft die militär-ärztliche Statistik der Lehre von der Phthisis ab

haemoptoë nicht auf. Der Nachweis, ob die Blutung einen gesunden oder latent tuberculösen Menschen betroffen hat, stösst fast immer auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Damit ist natürlich die Gefährlichkeit des in den Lungen liegen gebliebenen Blutes nicht geleugnet. Der Ausgang hämoptoischer Infarcte in Gangrän ist doch keine Seltenheit.

Die Therapie der Lungenblutungen.

Ehe wir fragen, was soll der Arzt bei einer Lungenblutung thun, fragen wir billig, wie heilt die Natur eine Lungenblutung? selbst auf die Gefahr hin, dass unser gebräuchliches Handeln ein zweifelhaftes Aussehen bekommt.

Bei der spontanen Heilung, der Naturheilung, geschieht im günstigsten Falle Folgendes:

1. die Blutstillung;
2. die Heilung der Gefässwunde;
3. die Wegräumung des ergossenen Blutes;
4. die Ausgleichung der Ursache für die Gefässverletzung;
5. der Ersatz des verlorenen Blutes.

Je nachdem die Erfüllung der vorstehenden Indicationen eine gänzliche oder theilweise ist, wird die Heilung eine vollständige oder unvollständige sein. Nur wo der Heiltrieb des Organismus unvollständig wirkt, hat der Arzt die Pflicht oder die Berechtigung einzugreifen. Wir thun aber in der Therapie gewöhnlich mehr, als wir verantworten können.

Allen Massnahmen, welche die Aufgaben der Naturheilung unterstützen können, schickt der Arzt, falls nicht etwa die Grösse der Blutung einen der gleich zu besprechenden augenblicklichen Eingriffe erheischt, diese eine vorauf: Die Beruhigung des Kranken. Er versichert ihm, dass die Blutung keine Lebensgefahr bringt, und erweckt in ihm die Zuversicht auf Genesung. Ob er dazu einige oder viele Worte gebraucht, ob sein Erscheinen am Krankenbett schon genügt, die Bestürzung des Kranken und der Angehörigen zu lindern, ob er erst durch ein Recept die Beruhigung erzielt, hängt von seiner mehr oder minder grossen Begabung zum Heilberuf und von der Art des Kranken ab. Bei Gewohnheitsblutern wirkt meist besser als viel Gerede und als das neueste der neuen Blutstillungsmittel die Wiederholung des „alten" Receptes, welches den Kranken bei der ersten Blutung „gerettet" hat. Die verschiedenen Kranken pflegen ihr Lieblingsmittel zu haben; der Eine verlangt nach seinem „zwar giftigen aber wirksamen" Plumbum aceticum mit Opium, welches ein Arzt aus der zweiten Hälfte des XIX. Jahrhunderts verschrieben hat, der Andere wünscht sich das köstliche Elixir acidum

Halleri mit Himbeersaft, welches noch der alte Praktiker aus der ersten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts verordnete; der Dritte vertraut dem Morphium oder der Eisblase und den Eispillen, welches der aufgeklärte Arzt der Neuzeit empfiehlt, ut aliquid fecisse videatur; der Vierte gehorcht der allerneuesten Industrie und erwartet nur von Stypticin oder Hamamelisextract oder Bursapillen sein Heil.

Der Kranke, der zum erstenmal von einer Blutung heimgesucht wird, greift, wenn er ängstlich ist — und das sind die Meisten — begierig nach allen Mitteln, die ihm angeboten werden. Bei seiner ersten Hämoptoë wird er also erzogen von dem kühlabwägenden Arzte, der das Nothwendige thut, oder verdorben von dem vielgeschäftigen Anhänger des medicinischen Arabismus, der mit Lärm alles Mögliche thut, ohne zu überlegen, dass wir von vorneherein die Wahl haben zwischen Mitteln, die nützen, und Mitteln, die nichts schaden, und Mitteln, die nichts nützen, aber schaden, und dass jeder Fall seine besondere Behandlung verlangt. Was im gegebenen Falle nützt, was schadet, was gleichgiltig ist, erkennt der bedächtige Arzt, indem er beobachtet, wie weit das Heilbestreben im Organismus wirksam ist, wieweit es zurückbleibt.

1. Als erste Aufgabe der Heilung von Lungenblutungen nannten wir die Blutstillung. Das ist unter Umständen eine Indicatio vitalis, da die andauernde Hämorrhagie die Gefahr der Erstickung oder der Verblutung bringt. Im Allgemeinen ist letztere geringer und tritt später auf als die erstere. Ein gewisser Grad von Anämie führt oft den Stillstand einer Blutung herbei, gegen die alle Mittel vergeblich waren.

Eine kleine Blutung, die von selbst steht, bedarf mitunter keiner Therapie. Bei grossen Blutungen, welche Erstickungsgefahr machen, ist es besser, Blut bis zur Ohnmacht zu opfern, um der Ueberschwemmung der Luftwege endlich ein Ziel zu setzen, als mit der Anwendung zweifelhafter Mittel zu lange fortzufahren. Wären wir doch von diesen einfältigen Grundsätzen so überzeugt, wie es die Meister der Heilkunst stets waren.

Die vorläufige Blutstillung kommt, wie wir seit den Untersuchungen John Hunter's wissen, durch die Contraction des Gefässes und die Bildung eines Gerinnungsthrombus zustande. Bei hartnäckigen Blutungen bleibt das Eine und das Andere aus. Die Zusammenziehung des Gefässes erfolgt am leichtesten, wenn das Gefäss an der Verwundungsstelle ganz durchtrennt wird. Eine angerissene oder angefressene Arterie nicht zu grossen Calibers in einer Wunde hört gewöhnlich sofort auf zu spritzen, wenn der Chirurge sie ganz durchschneidet; die Arterienstümpfe ziehen sich dann zurück und an dem freien Ende zusammen. Die Heilung eines Gefässrisses ist, wie schon Aretaeus wusste, leichter als die Heilung eines Gefässgeschwüres.

Diese Erfahrungen geben die Berechtigung für eine heroische Therapie, welche in grossen hartnäckigen Lungenblutungen Aerzte wie Baglivi, Stoll, Peter Frank, Graves, Trousseau, Richter, Weber immer wieder angewendet und empfohlen haben, das Brechmittel.

Sie reichen zu dem Zweck entweder die Ipecacuanha (alle 10 Minuten 1 *g* Pulv. radic. ipecac.) oder den Tartarus stibiatus (0·1 alle Viertelstunden) oder das Vinum stibiatum (alle Viertelstunden 1 Esslöffel bis zur Wirkung); oder sie vereinigen beide Mittel nach dem Rath Hufeland's:

Rp.: Pulv. radic. ipecacuanhae ..... 2·0
Tartari stibiati ..... 0·03
Oxymel. scillae
Syrup. rubi idaei .....āā 15·0
Aq. destillatae .....30·0

MD. Alle Viertelstunden 1 Esslöffel (bei Kindern 1 Theelöffel) voll zu nehmen, bis Erbrechen erfolgt.

In sehr dringenden Fällen würden wir natürlich heute eine subcutane Injection von Apomorphin machen, wovon wir stets eine Lösung zu Hause vorräthig haben:

Rp.: Apomorphin. hydrochlor. ..... 0·1
Aq. destillatae .....10·0

SD. in vitro opaco.

S. suo nomine. Erwachsenen $^1/_4$—1 (!) Spritze, Kindern $^1/_{10}$—$^2/_{10}$ Spritze zu injiciren.

Gerade bei den Blutungen der Phthisiker wird die Brechmitteltherapie sehr gerühmt, und ich kann mit Bernabei, der sie vor einem Jahrzehnt wieder der Vergessenheit entrissen hat, versichern, dass sie bei ihnen das wirksamste Hämostaticum ist, nie vergeblich angewendet wird und nie Schaden bringt. Je heftiger und hartnäckiger die Blutung, um so überraschender ist der Erfolg. Die Wirkung dieser Therapie, die natürlich nur bei grossen oder hartnäckigen Hämorrhagien in Anwendung kommt, scheint mir, wie gesagt, auf dem Durchreissen angenagter Gefässe zu beruhen. Andere erklären sie als Folge der allgemeinen Herabsetzung des Blutdruckes in Folge der Brechwirkung. Wie das auch sein mag, die Blutdruckverminderung ist jedenfalls ein Factor, welcher die Stillung einer Blutung begünstigt und in der Therapie Berücksichtigung verdient. Die Anwendung der Nauseosa in früheren Zeiten trug dem Rechnung; sie hat sich in einem vielverbreiteten und sicher mitunter hilfreichen Volksmittel erhalten, in der Darreichung eines Löffels Kochsalz in wenig Wasser während der Blutung.

Grawitz meint die Wirkung des Kochsalzes als Hämostaticum auf eine Eindickung des Blutes zurückführen zu sollen. Dieser Erfolg ist doch

mindestens zweifelhaft, da er sogar bei der Einverleibung starker salinischer Abführmittel nur nach sehr grossen Gaben eintritt.[1]) Was aber den Abführmitteln, welche ebenfalls in der Therapie der Lungenblutungen empfohlen worden sind, mit den ekelerregenden gemeinsam ist, das ist die experimentell erwiesene Erweiterung der Darmgefässe nach ihrer Einverleibung; der vom Splanchnicus versorgte Gefässbezirk nimmt, wie im Goltz'schen Klopfversuch, eine grosse Menge des Körperblutes in sich auf, und dabei sinkt der Blutdruck und die Stromgeschwindigkeit im grossen Kreislauf und im Lungenkreislauf.

Die Verminderung des Blutes im kleinen Kreislauf zum Zweck der Stillung von Lungenblutungen ist auch durch das Binden der Gliedmassen versucht worden. Erasistratus scheint es zuerst empfohlen zu haben; Asclepiades verwarf es. Die alten Empfehlungen des Aretaeus, des Galen, und neue Experimente von Gustav Seiz, sowie Erfahrungen von v. Dusch, Volland u. A. befürworten seine Anwendung.

Die Ausführung geschieht so, dass mit der Silvestri'schen Binde, mit Assalin'schen Schnallen oder im Nothfall mit Strumpfbändern, Hosenträgern u. dgl. die beiden Oberschenkel dicht über dem Knie oder die Oberarme in der Mitte oder alle vier Glieder nacheinander mässig stark eingeschnürt werden, derart, dass die arterielle Blutzufuhr zum Ende der Gliedmassen noch möglich, die venöse Abfuhr aber behindert ist. Nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden werden die Binden allmälig eine nach der anderen gelöst. Die entstandenen Parästhesien und Oedeme verlieren sich bald, wenn die Binde nicht zu lange gelegen hat. Als Zeichen, dass unter dem Einfluss des Bindens wirklich eine Abnahme der Blutfülle des kleinen Kreislaufes eintritt, stellt sich (nach vorübergehender Verstärkung) eine Abschwächung des zweiten Pulmonaltones ein (Seiz).

Denselben Zweck wie das Binden der Glieder verfolgt die Ableitung des Blutes in die Glieder mittels grosser Schröpfapparate. Die Schröpfstiefel Erpenbeck's und die Ventouses monstres Junod's dienen diesem Verfahren, welches von Bonnard mit dem Namen der Hämospasie belegt und zu den verschiedensten anderen Zwecken (unter Anderem „zur Heilung der Schwindsucht") gebraucht und gemissbraucht worden ist, bis Ficinus seine Anwendung beschränkte und die nächste Generation sie aufgab. Einen Vorzug vor dem Binden hat das Anschröpfen der Glieder für die Hämostase sicher nicht.

Statt der grossen Gliedmassen empfahl Rondelet die Hoden, Fabricius Hildanus die Finger zu binden. Friedreich sah sogar vom Auflegen kalter Umschläge auf den Hodensack bei Pneumorrhagien die augenblicklichsten Erfolge. Diese Massnahmen erinnern an die Volksmittel zur Stillung des Nasenblutens: Auflegen oder Aufdrücken eines kalten Schlüssels in den Nacken, kalter Compressen auf die Brüste, auf die Hoden, Ansetzen von Blutegeln an die Schenkel u. s. w. Will man die Wirkung zugeben, so ist man natürlich für die Erklärung auf reflectorische Vorgänge angewiesen.

Die wirksamste Weise, eine rasche Verminderung des Blutes im kleinen Kreislauf und eine rasche Herabsetzung des Blutdruckes im ge-

[1]) Nach Heidenhain wirken Salzlösungen wie Zuckerlösungen sogar blutverdünnend.

sammten Kreislauf herbeizuführen, ist natürlich der Aderlass. Die bedeutendsten Aerzte haben sich nicht gescheut, ihn bei grossen Lungenblutungen, welche das Leben gefährden, anzuwenden und er bleibt zweifellos in solchen Fällen, in welchen die Luftwege unaufhörlich vom hervorquellenden Blut überschwemmt werden und Erstickungsgefahr droht, wenn auch das letzte, so doch ein dringend zu empfehlendes Mittel. Aengstliche Entziehungen von einigen Grammen Blut nützen dann natürlich nichts; $^1/_2$ Pfund, 1 Pfund und mehr müssen entleert werden, bis der Zweck, das Aufhören des Blutspeiens unter Herabsetzung der Pulsspannung, erreicht ist. Im Nothfall soll der Aderlass nach 10—12 Stunden wiederholt werden.

Vielleicht ist auch das Atropin ein Mittel, einen Theil des Lungenblutes abzulenken und vorübergehend den Druck im kleinen Kreislauf zu vermindern. Bei der Besprechung des Lungenödems werde ich genauer meine Beobachtungen mittheilen, in welchen das Atropin den Zustand der „Lungenschwellung" in wenigen Minuten beseitigt. Sicher ist nach den Erfahrungen von Tacke, Hausmann, Grard u. A. das Atropin eines der wirksamsten Mittel, heftige Lungenblutungen, die den gewöhnlichen Massnahmen widerstehen, rasch zu stillen. Man gibt Atropini sulfurici 0·0003—0·0005, mit Worten drei oder fünf Zehntel eines Milligramms, subcutan und wiederholt die Gabe, wenn nöthig, nach Stunden zum zweiten- oder drittenmal am Tage. Weiss man aus früheren Anwendungen, dass der Patient das Mittel gut, ohne besondere Aufregungssymptome verträgt, so kann man auch gleich ein ganzes Milligramm einspritzen.

Ist bei einer Lungenblutung ganz allgemein der Versuch gerechtfertigt und zweckmässig, die Blutmenge im kleinen Kreislauf oder wenigstens den Blutdruck darin vorübergehend herabzusetzen, um die Thrombosirung der blutenden Gefässe zu erleichtern, so wird dieser Versuch zur strengen Indication in allen Fällen, in welchen eine Hyperämie der Lunge die Blutung begleitet und begünstigt. Das gilt für passive Stauungsblutungen sowohl wie für active Blutungen bei entzündlicher Congestion nervöser Fluxion u. s. w.

Im ersteren Falle dienen als blutstillende Mittel alle die Massnahmen, mit welchen die Circulation im Lungenkreislauf geregelt wird. Neben Tiefathmen und Einathmungen mässig comprimirter Luft (Rossbach) sind vor Allem die herzregulirenden Mittel, Digitalis, Digitoxin, Strophantus zweckdienlich.

Das Digitoxin, welches per rectum gegeben werden kann, wirkt von den genannten Mitteln am schnellsten und sichersten auf die Blutvertheilung regelnd ein. Die üblen Nebenwirkungen, welche es auf den Verdauungsapparat übt und welche manche Aerzte vom Gebrauch abgeschreckt haben,

treten nur bei der Darreichung unzweckmässig grosser Gaben hervor. Man gebe im Anfang nie mehr als 2 *dmg* ein- bis zweimal am Tage und steige nur im Nothfall, unterbreche unter allen Umständen die Darreichung am dritten Tage.

Rp.: Digitoxini crystallis. ..... 0·002
S. in Alcoh. absol. ..... 10·0
adde Aq. destillatae .....100·0

MD. 2mal täglich 10—20 cm^3 in 100 cm^3 warmem Wasser durch den Mastdarm einzuflössen.

Zur Herabsetzung des Gefässdruckes bei einer Hämoptoë hat Chelmonski das Jodkalium in der Menge von 0·2 täglich empfohlen und günstige Wirkungen mit diesem Mittel erzielt. Da wir wissen, dass Jodkalium bei der fibrösen Phthise und bei Arteriosklerose Blutungen leicht erregt, so wird man mit der Darreichung jedenfalls sehr vorsichtig sein, wenn man überhaupt die Gefahr riskiren will, so lange andere Mittel zum selben Zweck zu Gebote stehen. Das von Fick empfohlene Nitroglycerin (0·0005—0·001 in Tabletten) kann man, ohne Nachtheil zu befürchten, nur dann als Hämostaticum bei Lungenblutungen versuchen, wenn der Blutdruck im Pulmonalkreislauf deutlich erhöht ist, was bekanntlich aus einer Verstärkung des zweiten Pulmonaltones erkannt wird.

Schwächere Mittel, Blut aus dem Lungenkreislauf zum Theil abzulenken oder den Blutdruck darin herabzusetzen, sind erfahrungsgemäss Ableitungen auf die Haut, auf den Darm, auf die Nieren, durch senfmehlhaltige laue Fussbäder und Handbäder, durch starke Abführmittel (Sydenham) oder durch starke Diuretica. Mir scheint, als ob solche Mittel in grossen Blutungen nutzlos, in kleinen überflüssig wären. Dasselbe gilt wohl auch von der Anwendung der Blutegel, die, an den After gesetzt, vicariirende Hämorrhoidalblutungen aus der Lunge, an die innere Seite der Schenkel oder an die grossen Schamlippen oder an die Scheide gesetzt, Menstrualblutungen aus den Lungen an ihren richtigen Ort ablenken sollen.

Wirksamer sind zweifellos in manchen Fällen die Sedativa. Ihr Einfluss auf einen allgemeinen Gefässorgasmus und auf Congestionen zur Lunge insbesondere ist deutlich; ihre Anwendung in den congestiven Lungenblutungen der Phthisiker, der Arthritiker u. s. w. allgemein und alt. In erster Linie dient zur Beruhigung eines aufgeregten Gefässsystems das kalte Wasser und das Eis in Aufschlägen oder innerlich durch den Magen oder Mastdarm aufgenommen, und im selben Sinne die Eisblase auf das Herz oder über dem blutenden Eingeweide. Friedrich Hoffmann, de Haen, Borsieri sind die ersten Lobredner des kalten Wassers in der Hämoptoë.

Als Sedativa wirken ferner die Mineralsäuren, besonders die Schwefelsäure, die Salpetersäure und die Phosphorsäure in gehöriger Verdünnung. Von den Säuren gibt man 2—3 *g*, also einen halben Thee-

löffel voll auf 1 Liter Wasser und setzt einen Fruchtsyrup (Syrup. rubi idaei, Syr. ribium, Syr. cerasorum, Syr. aurantii corticis etc.) hinzu; oder man nimmt statt der unvermischten Schwefelsäure die Mixtura sulfurica acida, das Elixir acidum Halleri,[1]) davon einen Theelöffel voll dem Liter Wasser mit Fruchtsaft zugesetzt. Auch kann man bei starkem Hustenreiz das Haller'sche Sauer mit Kirschlorbeerwasser u. dgl. vermischen.

Rp.: Elixir acid. Halleri ..... 20·0
Aq. amygdal. amar..... 10·0
MD. 20 Tropfen auf ein Weinglas voll Zuckerwasser alle paar Stunden zu nehmen.

Andere empfehlen statt der Säuren das Kali nitricum zu 1—3 *g* alle 2 Stunden (Gibbon, Récamier, Gaudineau); Andere das Natrium sulfuricum zu 1—2 *g* (Sydenham, Hufeland) oder eine Verbindung beider, etwa nach folgender Formel

Rp.: Kalii nitrici ..... 5·0
Natrii sulfuric..... 20·0
Aq. destillat. .....120·0
(Aq. amygdal. amar..... 2·0)
Syrup. rubi idaei..... 30·0
MD. 2stündlich 2 Esslöffel voll zu nehmen.

Häufiger als gefässerschlaffende und gefässberuhigende Mittel werden in der Therapie der Hämoptoë merkwürdigerweise gefässzusammenziehende und aufregende Mittel angewendet. Man bezeichnet diese Mittel als Adstringentia oder Hämostatica im engeren Sinne. Von Jahr zu Jahr habe ich mich mehr und mehr überzeugt, dass diese beliebten Medicamente gar nichts nützen und dass man gerade genug von ihnen lobt, wenn man wie Stricker nach den Zählkarten der militärärztlichen Sammelforschung in den Jahren 1890—1895 es schon als einen Erfolg bezeichnet, dass die Lungenblutungen unter Anwendung solcher Mittel in 2—8 Tagen aufhören! Von Jahr zu Jahr habe ich mehr und mehr erfahren, dass sie unter Umständen grossen Schaden bringen, und dass Friedrich Hoffmann Recht hat, wenn er sagt: Starke zusammenziehende Mittel schaden bei den Lungenblutungen; mildere sind nicht ganz zu verwerfen. (Natürlich nur, weil sie nicht schaden.)

Selbst Traube, der an der heutigen dreisten Anwendung giftiger Hämostatica durch seine eindringliche Empfehlung des (1805 von Robert Davies) eingeführten Plumbum aceticum nicht geringe Schuld trägt,

[1]) So heisst das Elixir mit Unrecht. Der Erfinder ist Rabel, ein berühmter Arzt, Charlatan und Alchemist in Paris unter Louis XIV. Er empfahl die Eau de Rabel gegen Bluthusten ebenso wie seine anderen Elixire in pomphafter Prosa und Poesie, an welcher sogar die heutigen Reclamen für „Heilmittel" etwas lernen könnten.

warnt vor der Anwendung der hämostatischen Mittel wenigstens „bei wohlgenährten Individuen, die von einer nicht zu reichlichen Hämoptoë befallen werden, und bei denen der Ausbruch einer käsigen Pneumonie zu fürchten ist". Bei diesen solle man rein antiphlogistisch verfahren, kleine Blutentziehungen, später trockene Schröpfköpfe und Vesicantien machen.

Für Traube „stellen die hämostatischen Mittel eine Reihe dar, deren eines Ende vom Plumbum aceticum, deren anderes von der Chopart'schen Mixtur gebildet wird. Die Folge dieser Reihe wäre: Digitalis. Plumbum aceticum, Alumen, Acidum tannicum, die adstringirenden Eisenpräparate, die Chopart'sche Mixtur". Im Anfang der Reihe sollen die Mittel für kräftige, fiebernde, zu Ende die Mittel für schwache, blutarme Kranke stehen. Es sei mit den Mitteln, wenn sie nicht rasch helfen, zu wechseln. — Der arme Magen!

Heute müsste man die bescheidene Reihe um das Vielfache verlängern, wollte man alle die bekannten und gebräuchlichen „blutstillenden Mittel" in eine gefällige Ordnung bringen. Indem ich das nachher dem Zeitgeist zu Gefallen thue, weiss ich sehr wohl, dass in wenigen Jahrzehnten diese Reihe ebenso dürftig erscheinen wird wie uns die Traube'sche, dass es aber auch dann einige Aerzte geben wird, denen sie so beachtenswerth vorkommen mag wie uns heute die langathmige Empfehlung Roche's, „die guten Wirkungen der Blutentziehungen bei der Hämoptoë durch Anwendung verdünnender schleimiger, gummöser und säuerlicher Getränke, wie z. B. mit den Abkochungen von Althea, Gerste, Quecken, Süssholzwurzel, Leinsamen, Jungfrauenhaar, Brustbeeren, Datteln, Aepfeln, Reis, Beinwell, oder mit den Aufgüssen von Malvenblüthen, Veilchen, Klatschrosen, Huflattich und mit den Emulsionen von süssen Mandeln und Quittenbeeren, mit den Limonaden von Citronensäure Weinsteinsäure oder Schwefelsäure, dem durch Wasser verdünnten Haller'schen Sauer, den Molken und der Auflösung des Granatsyrups u. s. w. sehr wirksam zu unterstützen". Der Unterschied zwischen Roche's und Traube's Therapie ist aber: diese bringt Gefahr und jene ist gefahrlos. Gemeinsam beiden ist, dass sie nichts nützen.

Gebräuchliche Adstringentia bei Hämoptoë in alphabetischer Folge!

Alumen sulfuricum 0·5.
Alumen crudum 0·5.
Balsamum copaivae 0·5—1·0.

Potio Choparti: Rp.: Balsami copaiv.
Alcohol. rectif.
Syrup. balsam. tolut.
Aq. menth. piperit.
Aq. aurant. flor. āā 50·0.
Spirit. aetheris nitrosi 50.
MD. Mehrmals ein kleines Weinglas voll zu nehmen.

Bryoniae albae extr. fluid. 2·0—3·0.
Bursae pastoris extr. 2·0—3·0.
Ferri sesquichlorati liquor. 1—2 Tropfen in Haferschleim.
Gossypii herbacei radic. extr. fluid. 5·0—10·0.

Hamamelis virgin. extr. fluid. 5·0—10·0.
Hydrastis canadens. radic. extr. fluid. 2·0—5·0.
Plumbum aceticum 0·02—0·05,
mit oder ohne Opium 0·01.
Secalis cornuti pulv. 0·25—0·5,
oder das Extract Ergotinum 0·05—0·3 per os oder subcutan.
Tanninum 0·1—0·5,
oder die tanninhaltigen Aufgüsse und Tincturen von Bistorte, Catechu, China, Ratanhia, Simaruba, Tormentilla,
oder die tanninhaltigen Extracte von Gummi kino, Ratanhia, Sanguis draconis etc.

Früher hat man, ehe aus Brasilien und anderen fernen Ländern Droguen bezogen wurden, die Säfte einheimischer Pflanzen als blutstillende Mittel in der Hämoptoë gepriesen: den frischen Brennesselsaft (aus Urtica dioica, nicht aus Urtica urens), den Saft vom Wegerich, vom Epheu, von der Schwarzwurzel u. s. w. findet man heute noch beim Landvolke in Ruf.

Von allen den alten und neuen und noch mehreren Arzneien erwartet man, dass sie die blutenden Gefässe der Lunge zur Zusammenziehung bringen. Welche von ihnen ist zu diesem Zwecke die wirksamste? Die Entscheidung der Frage scheint mir so wichtig wie die Entscheidung des Streites vor zwei Jahrhunderten, ob die Pillen aus Buglossum oder Cynoglossum in der Hämoptoë wirksamer seien.

Nichts ist unwahrscheinlicher als die Wirkung jener Hämostatica überhaupt in den Lungenblutungen. Ihren Ruf verdanken sie keineswegs der Erfahrung, dass sie eine Hämoptoë beeinflussen, sondern entweder der theoretischen Speculation, welche, wenn sie Alaun, Eisen u. s. w. äusserliche Blutungen stillen sieht, meint, es müsse auch bei innerlicher Anwendung so wirken, oder der Beobachtung, dass Gebärmutterblutungen von Ergotin, Hydrastis u. s. w. bezähmt werden. Lunge und Gebärmutter sind aber den Adstringentia gegenüber in keiner Weise zu vergleichen; diese presst vermöge ihrer Muskulatur die in ihr enthaltenen Gefässe zusammen und macht sie blutleer; eine Zusammenziehung von Lungenblutgefässen unter der Einwirkung von Ergotin u. s. w. hat ebensowenig Jemand gesehen wie die Wirksamkeit des Ergotins gegen Hämoptoë. Noch jüngst ist in den Untersuchungen von Stumpf festgestellt worden, dass, wie wirksam die Sklerotinsäure bei Uterusblutungen und bei Darmblutungen ist, so unwirksam sie bei Lungenblutungen bleibt.

Die meisten der angeführten „Hämostatica" ziehen in grossen Gaben die Arterien des grossen Kreislaufes zusammen und erhöhen dabei den Blutdruck; aber man will doch nichts weniger als das. Ausserdem entfalten alle in den gebräuchlichen Gaben nachtheilige Wirkungen auf den Magendarmcanal und selbst gefährlichere Nebenwirkungen, welche mit ihrer gänzlichen Nutzlosigkeit theuer erkauft werden und welche damit nicht weggetröstet sind, dass man sagt, das Einschlafen der Glieder bei der „hämostatischen" Wirkung des Mutterkornes steigere sich nur ausnahmsweise zur Schwäche der Gliedmassen (Wunderlich), und das Eintreten einer Bleikolik werde bei dreister Anwendung des Plumbum aceticum nur selten riskirt (Traube).

So kritiklos die Anwendung der „Hämostatica" bei Lungenblutungen geschieht, so unvernünftig wird auch oft die Darreichung von Narkotica dabei geübt. Wir werden bei der Besprechung der Indication, das bei

der Hämoptoë in die Lungen ergossene Blut wegzuräumen, auf die Contraindicationen gegen den Gebrauch der Narkotica zurückkommen. Hier wollen wir nur sagen, dass sie nie ohne Grund und nicht ohne Mass dürfen angewendet werden. Dies vorausgesetzt, ist die gefässberuhigende Wirkung vieler Narkotica, ihr hustenreizstillender und gemüthbesänftigender Einfluss allerdings bei mancher Lungenblutung willkommen und bei vielen erethischen Blutungen und solchen Blutungen, welche durch einen endlosen Hustenreiz unterhalten werden, kaum zu entbehren.

Früher war das Extractum hyoscyami (0·1 pro dosi) am meisten beliebt, weil die Opiate wegen ihrer gefässaufregenden Wirkung Corrigentia verlangten.

Das Opium reichten nach voraufgeschicktem Aderlass (in der Menge von 0·01—0·03 Opii puri oder 0·5 = 10 Tropfen der Tinctur) Graves, Boerhaave u. A. Sydenham vereinigte 0·03 Opii mit 0·15 Natrii sulfurici; ähnlich Hufeland. — Heute wird mit Recht meistens das Morphium (in der Gabe von 0·002—0·005 Morph. hydrochlorici) vorgezogen; oder man reicht Heroini hydrochl. 0·002—0·01; oder Codeïni phosphor. 0·01—0·015 oder Dionini 0·01—0·015; alle per os oder subcutan oder per anum im Klysma oder im Suppositorium.

Neben der Aufgabe, die Lungenblutung durch Beeinflussung des Kreislaufes und der Gefässwandungen zu stillen, stellen sich Manche die Aufgabe, die Bildung des Thrombus zu beschleunigen, sei es durch Vermehrung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes, sei es durch Eindickung des Blutes. Ueber den letzteren Versuch haben wir uns bereits geäussert; den ersteren will man mit der innerlichen Darreichung von Fibrinferment und Calciumchlorid[1]) bewirken oder durch subcutane Injection von Gelatinelösung (Lancereaux et Paulesco, Huchard). Die Wirksamkeit der letzteren scheint nach den vorliegenden Mittheilungen (Huchard, Boinet) zweifellos. Ob sie in der Praxis gebräuchlich werden wird, muss man abwarten.

Man verwendet zur Injection eine 2%ige Gelatinelösung in physiologischem (0·7%) Kochsalzwasser und spritzt davon 100—200 cm^3 unter die Haut der Brust oder des Oberschenkels. Die Injectionen sind schmerzhaft, führen gelegentlich bei Nierenleiden zu Hämaturie und Hämoglobinurie (Freudweiler), ja zu Stenosenbildungen kranker und erweiterter Gefässe (Boinet); die Flüssigkeit ist natürlich nie zur Stelle, wenn man sie braucht; ihre Bereitung erfordert einige Zeit und Sorgfalt. Kurz, die Arznei erfüllt vorab weder die Forderung des Cito und Jucunde noch wahrscheinlich die des Tuto. Einzelne Mittheilungen lassen vermuthen, dass die Aufnahme durch den Magen sie nicht wirkungslos macht; das würde ihre Anwendung erleichtern.

[1]) Bluteindickende Mittel sind auch das Extract von Krebsmuskeln, von Köpfen und Leibern der Blutegel, Pepton u. s. w. (R. Heidenhain).

Das Wichtigste und Erste, was für die Blutstillung geschaffen werden muss, ist offenbar die körperliche Ruhe; daher den Kranken meistens das Sitzen im Sessel oder das Liegen in bequemer, wenn möglich in horizontaler Lage empfohlen, eine flache Athmung angerathen und das Sprechen und Husten verboten wird.

Dass aber dieses Verfahren nicht unter allen Umständen heilsam, vielmehr oft nachtheilig ist, betont Biermer, der ausdrücklich den Rath gibt, während einer Pneumorrhagie den Patienten aufzumuntern, das Blut nicht zurückzuhalten, sondern durch kräftige Exspirationen seine Entleerung zu unterstützen; desgleichen Dührssen, welcher auf die Gefahr der Bronchialthrombose aufmerksam macht, die zu tödlichen Verblutungen führen könne. Diese Befürchtung scheint mir nach den Beobachtungen, welche Laënnec, Rilliet et Barthez, Gintrac u. A. mittheilen, berechtigt. Dührssen schlägt also vor, in dem Falle, dass Blut unaufhaltsam kommt, den Kranken umhergehen und tiefe Athmungsbewegungen machen zu lassen. Das tiefe Athmen und sogar das Einathmen mässig comprimirter Luft aus den verschiedenen nach Hauke's Vorgehen gebauten transportablen pneumatischen Apparaten empfiehlt auch Rossbach in der Hämoptysis, sowohl für Phthisiker wie für Herzkranke. Ich ziehe in den geeigneten Fällen immer das Brechmittel oder Atropin vor und befehle dann Ruhe.

2. Die zweite Arbeit der Natur bei der Heilung von Lungenblutungen ist die Vernarbung der Gefässwunden. Von dieser hängt das Ausbleiben eines Rückfalles ab. Die vorläufige Thrombose genügt zum Dauerverschluss nicht; der Thrombus muss organisirt und, wenn möglich, nach Reparatur der Gefässwandung wieder entfernt werden.

In welcher Zeit bildet sich ein provisorischer Thrombus, der dem gewöhnlichen Blutdruck Stand hält, und in welcher Zeit kommt die endgiltige Vereinigung des Thrombus mit der Gefässwand zustande, wodurch eine Wiedereröffnung des Gefässes auch bei aussergewöhnlicher Steigerung des Blutdruckes verhütet ist?

Die Erfahrungen der Chirurgen vor der antiseptischen Zeit geben darüber sicheren Aufschluss. Bei grösseren Gefässverletzungen wurde damals, wie bekannt, die Blutung nur durch zeitweiligen, nicht durch bleibenden künstlichen Verschluss der Gefässe gestillt. Man wendete eine unmittelbare oder mittelbare Ligatur (Umstechung der Gefässe) nach dem Vorgang von Celsus und Aëtius und nach der neuen Empfehlung durch Ambroise Paré an oder man übte das Zusammenpressen der Gefässe durch Digitalcompression oder durch die Acupressur Simpson's, Alles aber nur vorübergehend. Man musste die Ligaturen und Compressorien sobald als möglich entfernen, um die Wundheilung nicht durch den Fremdkörper zu stören. Wie früh durfte man ohne Gefahr einer Nach-

blutung die künstliche Hilfe aufheben? Lawson Tait, der seit 1860 sich nur der Acupressur bediente, nahm die Nadel weg, ehe 24 Stunden vergangen waren. Billroth zog bei kleinen Arterien, wie bei der Radialis, die Nadeln nach 24—30 Stunden, bei grösseren nach 48 Stunden heraus. 24—48 Stunden ist also die Zeit, nach welcher man eine Nachblutung für gewöhnlich nicht mehr zu erwarten hat.

Dass es nicht die kürzeste Zeit ist, geht aus den Angaben Vanzetti's hervor, die von vielen Engländern und Amerikanern bestätigt worden ist, dass man durch constanten Fingerdruck ausser einer Arterie auch Aneurysmen in wenigen (2—4) Stunden zur Obliteration bringen kann, und aus den Angaben von Köberle und Verneuil, welche die Pincettencompression an den Schnittenden kleiner Gefässe nur 10—15 Minuten, an grossen Arterien höchstens 24 Stunden wirken lassen mussten, um einen sicheren Verschluss zu haben.

Eine genaue experimentelle Prüfung der Frage, welche Hüffell unter Winther's Leitung am Hunde ausgeführt hat, ergibt bei der Umstechung und Acupressur folgende Zeiten für die Bildung eines schlussfähigen Thrombus:

An	der	Femuralis	von	4—5	*mm*	Stärke	21—27	Stunden	(16	Versuche)
„	„	„	„	3—4	„	„	mindestens 24	„	(3	„)
„	„	„	„	3	„	„	21—23	„	(20	„)
„	„	„	„	2	„	„	höchstens 21	„	(8	„)
„	„	Carotis	„	4—5	„	„	„ 28	„	(2	„)
„	„	„	„	3—4	„	„	20—45	„	(20	„)
„	„	„	„	2	„	„	höchstens 21	„	(5	„)
„	„	Axillaris	„	2	„	„	20—21	„	(4	„)
„	„	„	„	$1^1/_2$	„	„	17—24	„	(15	„)

Die völlige Organisation des Thrombus nimmt Tage bis Wochen in Anspruch. 18 Tage nach der Amputation des Oberschenkels fand Billroth beim Menschen das Ende der Vena femuralis durch einen organisirten und vascularisirten Thrombus fest verschlossen. Im Laufe von Monaten und Jahren wird der provisorische Narbenverschluss wieder abgebaut; endlich sind die letzten Reste des Narbengewebes verschwunden; das Gefäss endet konisch zugespitzt im Bindegewebe, oder hat, wie die Präparate Porta's zeigen, durch directe Collateralen, welche das centrale Ende mit dem peripheren vereinigen, seinen Verlauf wieder gewonnen oder wenigstens durch einen indirecten Collateralkreislauf die Fehler in der Ernährung wieder ausgeglichen.

Das sind die Erfahrungen, aus denen wir uns ein Bild vom Verlauf der Heilung der Gefässwunde nach Lungenblutungen machen können. Unsere Kunsthilfe kann zu dieser Heilung nur soviel beitragen, dass sie die Schädlichkeiten abhält, welche die Thrombosirung verhindern oder die heimliche Ersatzarbeit unterbrechen könnten. Das erreicht sie durch nichts Anderes als durch die Einführung der gewöhnlichen Heilbedingungen

überhaupt, also durch Herstellung körperlicher und geistiger Ruhe, Sorge für Licht und frische Luft, für mässige reizlose Nahrung und geregelte Ausleerungen. Wie lange ein Kranker nach seiner Hämoptoë die Bettruhe einhalten soll, bestimmt natürlich ebensowohl das Grundleiden wie die Blutung selbst. War die letztere sehr heftig, so dass die Verletzung eines grösseren Gefässes anzunehmen ist, oder ging sie mit starken Congestionserscheinungen einher und neigte zu Wiederholungen, so wird man eine Woche und länger als Liegezeit bestimmen; im anderen Falle genügen zwei oder drei Tage, nach deren Verlauf man dem Patienten das Sitzen im Sessel und das Wandeln im Zimmer besser gestattet als untersagt.

Dass unter besonderen Umständen, nämlich dann, wenn das vorquellende Blut den Kranken zu ersticken droht oder wenn Zeichen für Bronchialthrombose (mühsamer, kurzer, heftiger Hustenreiz bei stundenlangem Fortbluten in Fadenform) bestehen, an Stelle der ruhigen Lage eine mässige Bewegung unter Tiefathmen erfolgen soll, haben wir schon gesagt. Das ist auch dann nöthig, wenn einige Tage nach der Blutung ein übler Geruch der Athmungsluft oder des Auswurfes verräth, dass in den Luftwegen eine Zersetzung stagnirenden Blutes eingetreten ist. Dieses geschieht nicht oft. Denn die dritte Aufgabe:

3. Die Wegräumung des ergossenen Blutes aus den Luftwegen wird gewöhnlich von den natürlichen Heilkräften sehr rasch und gründlich besorgt. Das Blut, welches nicht durch Husten herausbefördert wird, fällt der Resorption anheim. Bei einem Phthisiker, der zwei Tage nach Beendigung einer erheblichen Lungenblutung starb, fand Rühle die zahlreichen kleineren und grösseren Höhlen der Lunge und den gesammten Bronchialbaum frei von blutiger Färbung.

Vor der Resorption erfährt das geronnene Blut nach den Thierexperimenten von Sommerbrodt, Nothnagel u. A. regressive Veränderungen; das Fibrin zerfällt körnig, und die rothen Blutkörperchen werden in körnige oder schollige, farblose und braune eisenhaltige Theilchen umgewandelt. Dieses Material wird mit dem flüssig gebliebenen Theil von den Lymphcapillaren der Lunge resorbirt und kehrt in den Kreislauf zurück; ein Theil des Blutes soll auch unverändert von den Lymphwegen aufgenommen werden. Die Resorption der Körnchen geschieht zu einem grossen Theil mit Hilfe der sogenannten Pigmentkörnchenzellen, welche in den Alveolen mehr oder weniger zahlreich erscheinen. Ein Theil dieser Transportzellen kann im Sputum auftreten; das geschieht besonders dann, wenn die Resorption behindert ist, wie bei den Stauungsblutungen; man kennt hier die Zellen unter dem Namen der Herzfehlerzellen Wagner's.

Wie pünktlich aus gesunden Lungen die Resorption des Blutes erfolgt, zeigte Nothnagel am Hunde; schon $3^1/_2$—5 Minuten nach der Injection von Blut in die Trachea konnte er rothe Blutkörperchen in den Lymphgefässen der Lunge nachweisen.

Wie aus den Alveolen, so wird auch aus der Pleurahöhle nach Bildung eines Hämothorax das Blut resorbirt. Nach den Experimenten von Trousseau

und Leblanc geschieht dabei zuerst rasche Coagulation und Auspressen der flüssigen Bestandtheile aus dem Blutkuchen, dann Resorption der flüssigen Bestandtheile und später Resorption der körnig zerfallenen Coagula.

Dass die Verflüssigung des Blutkuchens im Hämothorax mitunter durch Uebergang in Empyem geschieht oder unter den Zeichen pleuraler Entzündung verläuft (Lesdos), beruht wohl auf der zufälligen Gegenwart von Entzündungserregern im Hämothorax.

Nicht in allen Fällen geschieht die Wegräumung des Blutes so glatt wie in der Beobachtung Rühle's. Bei organischen Veränderungen der Lunge, welche die Function der Lymphbahnen stören, bei der Stauungslunge, bei Lungenemphysem und unter anderen noch nicht deutlich erkennbaren Bedingungen findet man, wenn wenige Tage nach der Hämoptoë der Tod eintrat, noch kleinere oder grössere blutige Verdichtungen von Lungentheilen, welche zunächst von primären Hämorrhagien in das Gewebe nicht zu unterscheiden sind, bei genauerer Untersuchung sich aber als eine Folge der Blutaspiration in Bronchiolen und Alveolen darstellen. Dührssen führt die nach der Hämoptoë in manchen Fällen beobachtete Verschlimmerung des tuberculösen Lungenleidens wesentlich auf die übliche Behandlungsweise zurück, welche solche hämoptoischen Anschoppungen des Lungengewebes begünstigt, indem sie einseitig in allen Fällen die absolute Unthätigkeit der kranken Lungenspitzen anstrebt durch das Verbot zu sprechen, durch die Unterdrückung des Hustens mittels Morphium, durch Belastung der Brust mit Eisbeuteln oder gar mit Sandsäcken und durch die Darreichung von styptischen Mitteln wie Secale und Blei. Ein so erfahrener Lungenarzt wie Dettweiler bezeichnet es in manchen Fällen geradezu als ein Glück, dass der Hustenreiz der Kranken oft ganz unüberwindlich bleibt: „Denn hier muss oft wirklich das Zeug heraus."

Bei manchen Lungenblutungen sind Natur wie Kunst unvermögend, das extravasirte Blut und seine Zerfallsproducte gänzlich zu beseitigen: bei den Blutungen in das Gewebe. Bei häufiger wiederholten Stauungsblutungen kommt es in dem träger functionirenden Gewebe zur Bindegewebswucherung, zur Verdickung der interalveolären Septen, hier und dort zur Induration mit reichlicher Pigmentansammlung: „braune Lungeninduration." — Am längsten leisten die hämorrhagischen Infarcte nach Thrombose oder Embolie der Rückbildung Widerstand. Im seltenen Falle tritt allmälig Wiederherstellung der Circulation nach Resorption der Gerinnsel ein; meistens erfolgt im Lauf von Wochen und Monaten eine narbige Verdichtung unter compensatorischer Gewebsneubildung in der Umgebung oder es kam vorher durch das Eindringen von Mikroben in den Herd zur Nekrose unter Eiterung oder brandigem Zerfall.

Die Umwandlung stagnirenden Blutes in Cavernen in fibröse Knoten oder in kalkige Massen und die Entstehung von Höhlen mit verkreideter Wandung aus hämorrhagischen Infarcten beschreibt Thompson als häufige Ausgänge einer Lungenblutung.

4. Die Ausgleichung der Ursachen für eine Lungenblutung zu besprechen, gehört nicht hieher, sondern in die specielle Therapie der zu Lungenblutungen führenden Krankheiten.

5. Der Ersatz des verlorenen Blutes geschieht, wie wir in dem Abschnitt über die Prognose der Lungenblutungen ausgeführt haben, in einem weiten Masse. Die spontane Hilfe des Organismus sorgt dabei für zwei Bedürfnisse, zuerst für die Herstellung des mechanischen Gleichgewichtes zwischen dem Inhalt der Kreislaufbahnen und deren Weite, sodann für die Neubildung der verloren gegangenen functionellen Elemente.

Das erstere Bedürfniss befriedigt er durch Erhöhung des Gefässtonus in verschiedenen Körperprovinzen, besonders in den vom Splanchnicus versorgten Gebieten und zugleich durch vermehrte Aufnahme von Wasser in das Blut. Bei grossen Blutverlusten wird also der Arzt der übrigens meist durch den Durst des Kranken sich geltend machenden Flüssigkeitsverarmung abhelfen durch zweckmässige Getränke oder Klystire aus Milch, Buttermilch, Molken, physiologischem Salzwasser (ein gehäufter Kaffeelöffel Kochsalz auf 1 Liter Wasser), Fruchtsäfte u. s. w. In der Gefahr des Verblutungstodes muss natürlich das Flüssigkeitsbedürfniss schneller, durch subcutane Infusion oder Transfusion, befriedigt werden.

Dem anderen Bedürfniss, der Wiederherstellung der zum Leben und zur Gesundheit nöthigen Anzahl von Sauerstoffträgern und der übrigen Blutelemente, kommt der Organismus langsamer durch Neubildung nach. Ob der Arzt ihn dabei durch Zuführung der sogenannten blutbildenden Medicamente wesentlich oder überhaupt unterstützen kann, ist mindestens fraglich. Indessen lässt sich gegen eine gemässigte Darreichung eisenhaltiger oder hämoglobinhaltiger Arzneien in der Reconvalescenz von Blutungen nichts einwenden. Sinnlos und unwürdig ist aber der masslose Gebrauch solcher Mittel bei jedem kleinen Blutverlust, als ob der Körper gar nichts zu sagen und so viel Interesse am Consumiren von Hämoglobin, Hämatogen, Hämol, Hämogallol, Hämalbumin, Eisensomatose, Sanose, Sanguinin, Eisenalbuminat, Eisenmanganpeptonat u. s. w. hätte wie die Fabrikanten dieser Präparate.

In acuten Verblutungen kann der Blutersatz eine Indicatio vitalis werden. Man muss, wie Leichtenstern ausgeführt hat, klar unterscheiden ob man den functionellen Verblutungstod abzuwehren hat, der durch Verminderung der Sauerstoffträger unter ein Minimum entsteht, oder den mechanischen Verblutungstod, der früher droht als jener durch die Flüssigkeitsentziehung aus dem Kreislauf. Gegen jenen könnte nur die Transfusion functionsfähigen homologen Blutes nützen, deren praktischer Ausführung bekanntlich fast unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstehen. Gegen diesen hilft die Einführung einer indifferenten Flüssigkeit, welche dem „leergehenden Pumpwerk des Herzens“ zu Hilfe kommt und

die mechanischen Bedingungen des Kreislaufes so weit aufbessert, dass nunmehr die noch in genügender Menge vorhandenen Sauerstoffträger mit der nöthigen Geschwindigkeit durch die lebenswichtigen Organe getragen werden.

Die Ausführung der dazu ausreichenden Infusion von Kochsalzlösung in eine Vene ist einfach. Ein Glastrichter wird mit einem ungefähr $^1/_2$ *m* langen Gummischlauch verbunden, an diesen die kleine in die Vene einzuführende Glascanüle befestigt. Man hält deren mehrere von verschiedener Stärke vorräthig. Der ganze Apparat wird sorgfältig sterilisirt, ebenso die Injectionsflüssigkeit, als welche eine 0·6—0·75%ige Kochsalzlösung oder eine 3%ige, mit 0·6% Kochsalz versetzte Rohrzuckerlösung (Landerer) dient. Ohne Narkose wird an dem (meist ohnmächtigen) Kranken eine Hautvene der Fossa cubitalis geöffnet, die Canüle centralwärts eingeführt, und die auf 38·5—39° C. erwärmte Flüssigkeit bei einer Druckhöhe von $^1/_4$—$^1/_2$ *m* eingeflösst. Die Infusionsgeschwindigkeit soll nach Leichtenstern's Erfahrung eine sehr geringe sein, damit die ausschliessliche Füllung des Herzens mit der Lösung vermieden werde. $^1/_2$—1 Liter sollen in $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde einlaufen; das Maximum der Infusionsflüssigkeit sei 1500 cm^3. Nach vollendeter Injection erfolge die doppelte Unterbindung des Venenstückes.

Statt der intravenösen Infusion mag übrigens in weniger schweren Fällen die subcutane Injection von 1—2 Liter durch Hohlnadel und Irrigator ausreichen.

Soweit sind die Massnahmen bei Lungenblutungen dargestellt, welche sich durch bestimmte Indicationen rechtfertigen lassen. In der Literatur gibt es noch eine Unzahl von Mitteln für die Behandlung der Lungenblutungen, welche mit der Bezeichnung der empirischen oder erprobten empfohlen werden, weil in dem einen oder anderen Falle nach ihrer Anwendung eine Blutung aus der Lunge zufällig stille gestanden hat, oder welche geradezu als specifische Hämostatica ausposaunt werden, weil ihre Empfehler nicht wissen können oder nicht wissen wollen, dass es eine specifische Hilfe bei Symptomen, die den verschiedensten pathologischen Zuständen und Vorgängen angehören, nicht geben kann.

Indem wir natürlich auf die Erwähnung solcher Aftermedicamente verzichten, sagen wir nur noch ein paar Worte über die Verhütung der Lungenblutungen. Dass diese zunächst durch die Heilung des Grundübels, welches zur Blutung führt, angestrebt werden soll, ist klar. Wenn die Heilung nicht erreichbar oder so lange sie nicht erreichbar ist, muss Alles vermieden werden, was erfahrungsgemäss die Neigung zu Blutungen erhöht, und Alles ausgeglichen werden, was die Blutung erregt. Gegen die passiven Stauungsblutungen und Infarctblutungen der Herzkranken u. s. w. ist die Regelung des Kreislaufes der wichtigste Schutz. Die Blutungen bei Lungennarben, Bronchiektasien u. s. w. müssen besonders durch Vermeidung von Anstrengungen der Athmungsorgane verhütet werden. Zur Verhütung der activen, entzündlichen, auf Anfressung und sonstigen Entartungen der Gefässe beruhenden Blutungen

sind körperliche Anstrengungen und geistige Aufregungen nach Möglichkeit fern zu halten, gemäss dem alten Rathe des Hippokrates: Jeder, der eine Lungenblutung erlitten hat, möge sich fürder hüten, wider den Wind zu laufen, ein Pferd oder den Rennwagen zu besteigen, laut zu schreien und sich zu erregen. Der Rath gilt aber hauptsächlich den Gewohnheitsblutern, denen erfahrungsgemäss schon geringfügige Ansprüche an das Gefässsystem, rasches Gehen, Genuss heisser Speisen, Kaffee, Thee, geistige Getränke, gewisse Medicamente (Jodpräparate, Eisen etc.) immer und immer wieder Blutungen erregen. Solche Kranke haben auch auf jede Lungengymnastik zu verzichten, besonders auf das Bergsteigen und alle Art von Turnen. Unter der Einhaltung dieser Bedingung ist es mit Rücksicht auf die Blutung gleichgiltig, wo sie vor einem windigen und rauhen Klima Schutz suchen, ob sie nach Nizza, Mentone, Pisa, Cairo, Algier, Madeira gehen oder in geschützte Gebirgsgegenden der Schweiz, des Himalaya, der Anden von Peru und Ecuador oder in die Lungenheilstätten Deutschlands, oder sich zu Hause ein zweckmässiges Zimmerklima einrichten.

Dass der Rath des Hippokrates nicht ausnahmslos giltig ist, lehrt uns die früher angeführte Geschichte des Maurus Jókai, dessen Arzt vom abwägenden Geiste Sydenhams beseelt war, als er ihm rieth, das Pferd zu besteigen. Für jugendliche Kranke ist es ein schlechter Rath, am Herde zu verfaulen oder in Heilanstalten, wenn es andere Mittel gibt, das Leben zu erhalten und nachdem ein Arzt wie Sydenham heilig versichert hat, dass weder das Quecksilber in der Lustseuche noch die Fieberrinde bei den Wechselfiebern wirksamer sind als das methodisch geübte Reiten bei der Heilung der Lungenschwindsucht.

Benutzte Literatur.

Aldibert, Deux cas d'adénopathie trachéo-bronchique avec hémoptysies foudroyantes. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1891.

Antoine, Des hémoptysies arthritiques. Thèse de Bordeaux, 1893.

Aretaei Cappadocis, De causis et signis acutor. morbor. lib II Opera omnia. Edit. Kühn. Lipsiae 1828.

Askanazy, Zur Lehre von der Trichinosis. Virchow's Archiv, 1895, Bd. CXLI.

Aufrecht, Die Lungenschwindsucht. Magdeburg 1887.

— Die Ursache und der örtliche Beginn der Lungenschwindsucht. Vorläufige Mittheilung. Deutsche Medicinalzeitung, 1900.

Ausset, Sur un cas d'hémoptysie mortelle chez un enfant de huit ans. Gazette des hôpitaux, 1899.

Bälz, Ueber parasitäre Hämoptoë. Centralblatt für die gesammten med. Wissenschaften, 1880.

Balzer, Pneumonie chronique. Jaccoud's Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, 1880.

Baréty, Adénopathie trachéo-bronchique. Thèse de Paris, 1874.
Bayle, Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris 1855.
Bernabei, L'ipecacuana nell' emotisi tubercolari. Bulletino della sezione dei cultori delle scienze mediche, 1887.
Bernard Claude, Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris 1858.
Berton, Traité pratique des maladies des enfants. Paris 1842.
Biermer, Die Lehre vom Auswurf. Würzburg 1855.
Birch-Hirschfeld, Ueber den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberculose. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1899, Bd. LXIV.
Bock, Ueber traumatische Phthise. Militär-ärztliche Prüfungsarbeit. Berlin 1893. (Angegeben bei Stricker.)
Böttticher, Ueber den Mechanismus subcutaner Gefässrupturen. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 1898.
Bohn, Angeborene Stenose und Insufficienz der Arteria pulmonalis bei einer Erwachsenen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1869, Bd. V.
Boinet, A propos du traitement des anévrysmes de l'aorte par les injections sous-cutanées de sérum gélatiné. Archives provinciales de médecine, 1899.
Bonin, De la mort subite. Thèse de Paris, 1861.
Bonnard, De l'hémospasie ou déplacement mécanique du sang, employée au traitement de diverses maladies. Paris 1840.
Bonneti Theophili, Sepulchretum seu Anatome practica ex cadaveribus morbo denatis proponens historias et observationes etc. Genevae 1679.
Borelli, Historiae et observationes medico-phys. Cent. IV. Castris 1652.
Borsieri de Kanifeld, Institutiones medicinae practicae, vol. IV. Milani 1781—1788.
Bouchard, De la pathogénie des hémorrhagies. Thèse de Paris, 1869.
Bouilly, Déchirure du poumon sans fracture de côtes. Gazette méd. de Paris, 1884.
Brehmer, Die Aetiologie der chronischen Lungenschwindsucht. Berlin 1885.
Brouardel, La mort et la mort subite. Paris 1895.
Brown-Séquard, On the production of haemorrhagia, anaemia, oedema and emphysema by injuries to the base of the brain. The Lancet, 1871.
de Brun, Étude sur le pneumo-paludisme du sommet. Revue de médecine, 1895.
Bürger, Ueber das Verhältniss der Bronchial- und Lungenblutungen zur Lungenschwindsucht. Dissertation. Tübingen 1864.

Carré, De l'hémoptysie nerveuse. Archives générales de médecine, 1877.
Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. 13. édit. Paris 1880.
Chédan, Le distoma Ringeri et l'hémoptysie parasitaire. Archive de médecine navale, Vol. XLV, 1886.
Chelmonski, Jodnatrium und Jodkalium als Heilmittel bei Blutungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1899, Band LXIII.
Clar, Nichtbacilläre Hämoptoë. Wiener klin. Rundschau, 1897.
Clark, Remarks on the non tubercular and non cardiac haemoptyses of elderly persons. British medical journal, 1889.
Cohnheim, Zur pathologischen Anatomie der Trichinenkrankheit. Virchow's Archiv, 1866, Bd. XXXVI.
Cordua, Ueber den Mechanismus der Resorption von Blutergüssen. Gekrönte Preisschrift. Rostock 1876.

Dargein, Des hémoptysies cardiaques. Thèse de Bordeaux, 1894.
Davaine, Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques. 2. édit., 1877.

Debove, Recherches sur l'hystérie fruste et sur les congestions pulmonaires hystériques Union médicale, 1883.
Dejean, Hémoptysies non tuberculeuses de la dilatation des bronches. Thèse de Paris, 1886.
Dettweiler, Ernährungstherapie bei Lungenkrankheiten. In v. Leyden's Handbuch der Ernährung und Diätetik. Leipzig 1898.
Dollinger, Zur Diagnostik der Lungenschusswunden. Archiv für klin. Chirurgie, 1878, Bd. XXII.
Dor, Actinomycose reconnue par examen des crachats. Lyon médicale, 1894.
Drouault, Des hémorrhagies névropathiques des voies respiratoires. Paris 1886.
Ducerf, Considérations sur l'hémorrhagie dans les plaies du poumon. Thèse de Montpellier, 1895.
Dührssen, Ueber die Behandlung der Hämoptoë bei chronischer Lungentuberculose. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1875, Bd. XVI.

Eisenmann, Beobachtungen und Bemerkungen über penetrirende Brustwunden. v. Gräfe's und v. Walther's Journal, 1840, Bd. XXV.
Esser, Sclerema neonatorum oedematosum im Zusammenhang mit ausgedehnter Lungenblutung. Münchener med. Wochenschr., 1900.

Ficinus, Die Hämospasie. Leipzig 1848.
Filippone, Un caso d'infiltrazione emorragica polmonale con disfacimento necrotico del pezzo di polmone infiltrato. Il Morgagni, 1880.
Foucard, De la mort subite ou rapide après la thoracocentèse. Thèse de Paris, 1875.
Fränkel, Ueber die Anwendung des Koch'schen Mittels bei Tuberculose. Deutsche med. Wochenschr., 1890.
Frantzel, Beobachtungen über das Vorkommen grosser Lungenblutungen. Charité-Annalen, 1875.
— Ueber operative Behandlung der Pleuraexsudate. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, Bd. V. Wiesbaden 1885.
Freudweiler, Nachtheilige Folgen bei der subcutanen Anwendung der Gelatine als blutstillendes Mittel. Centralblatt für innere Medicin, 1900.
Friedreich, Die Krankheiten der Nasenhöhlen. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1854, Bd. V.

Galeni, Opera. Editio Kühn. Lipsiae 1824. (De locis affectis, lib. IV. — Introductio seu medicus. — Commentarii in Hippocratis de humoribus librum — etc.)
Galliet, Recherches sur les lésions anévrysmatiques des vaisseaux capillaires considérées comme causes de certaines hémorrhagies. Thèse de Paris, 1853.
Gallus Andreas, Fasciculus de peste et peripneumonia cum sputo sanguineo. Brixiae 1565.
Galtier, De la pneumo-entérite septique on pleuropneumonie septique. Paris 1894.
Gendrin, Traité philosophique de médecine pratique. 1838—1841.
Girard, Hémorrhagies dans les fièvres infectieuses. Thèse de Paris, 1884.
Gluzinski, Ein Beitrag zur Frage über Lungenblutungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1895, Bd. LIV.
Gombault, Études sur l'anatomie pathologique, les causes et le diagnostic de la dilatation des bronches. Thèse de Paris, 1858.
de Gouvêa, La diastomatose pulmonaire par la douve du foie. Thèse de Paris, 1895.
Grard, Du traitement des hémorrhagies pulmonaires par l'atropine. Archives médicales belgiques, 1888.

Grawitz, Klinisch-experimentelle Blutuntersuchungen. Zeitschr. für klin. Medicin, 1892 und 1893.

Guttmann und Smidt, Ueber Vorkommen und Bedeutung der Lungenalveolarepithelien in den Sputis. Zeitschr. für klin. Medicin, 1881, Bd. III.

Hampeln, Ueber habituelle prämonitorische Lungenblutungen im Verlaufe der Aortenaneurysmen. Berliner klin. Wochenschr., 1894.

Hayem, Leçons de thérapeutique, Vol. II. Paris 1890.

Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie, 1891, Bd. XLIX.

Heitler, Studien über die in den Lungen nach Verletzungen des Gehirns auftretenden Veränderungen. Oesterr. med. Jahrbücher, 1875.

Heller, Mager und v. Schrötter, Luftdruckerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Caissonkrankheit. Wien 1900.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 4. Aufl. 1889.

Hérard, Cornil et Hanot, Traité de la tuberculose. Paris 1888.

Hertz, Krankeiten der Lunge. 3. Aufl. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. V. Leipzig 1887.

Heusser, Ein Fall von primärer Aktinomykose der Lungen. Berliner klin. Wochenschr., 1895.

Hiller, Ueber initiale Hämoptoë und ihre Beziehung zur Tuberculose. Zeitschr. für klin. Medicin, 1882, Bd. V.

Hippocratis, Opera omnia. Edit. Kühn. Lipsiae 1825.

Hoffmann Friedrich, De sanguinis fluxu ex pulmonibus. Medicinae rationalis systemat. Tomus II. Halae Magdeburgicae 1727.

Hoffnung, Ueber Hämoptoë bei Kindern. Dissertation. Berlin 1885.

Hohnbaum, Ueber den Lungenschlagfluss. 1818.

Honigmann, Zur Casuistik seltener Formen von Blutbrechen. Zeitschr. für praktische Aerzte, 1900.

Houdinet, Hémoptysies et dilatations bronchiques. Thèse des Paris, 1896.

Huchard, Hémoptysies et congestions pulmonaires arthritiques. Union médicale, 1883.

— Traitement des anévrysmes aortiques par les injections gélatineuses. Bulletin de l'académie de médecine, 1898.

Hüffell, Experimentaluntersuchungen über die kürzeste Zeit, in welcher sich ein schlussfähiger Thrombus bildet. Dissertation. Giessen 1869.

v. Humboldt Alexander, Bemerkungen zu zwei Versuchen einer Ersteigung des Chimborazo. Annalen der Chemie und Physik, 1838, Bd. LXVIII.

Jaccoud, Leçons de clinique de l'hôpital Lariboisière, 1873.

Jeanselme, De l'hémoptysie foudroyante par perforation vasculaire chez l'enfant au cours de l'adénopathie trachéobronchique. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1892.

Jehn, Ueber Lungenhämorrhagien bei Gehirnleiden. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1874, Bd. XXXI.

Josserand, Pseudo-hémoptysies d'origine hystérique. Lyon médicale, 1893.

Jourdanet, L'air raréfié dans ses rapports avec l'homme sain et avec l'homme malade. Paris 1862.

— Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme. Paris 1875.

Junod, Traité théorique et pratique de l'hémospasie. Paris 1875.

Kannenberg, Ueber das Sputum bei Lungenquetschung Zeitschr. für klin. Medicin, 1881, Bd. III.

Kobert, Historische Studien aus dem pharmakologischen Institut der kaiserlichen Universität Dorpat, 1889, Bd. I.
— Ueber die Pest des Thucydides. Janus, 1899, Bd. IV.
Kortz, Les maladies de l'aorte et du système artériel dans leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire. Paris 1893.

Laache, Om sclerose af arteria pulmonalis og erhvervet morbus coeruleus. Norsk Magazin for Lägevid. Centralblatt für innere Medicin, 1899.
Laënnec, Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur. 4. édit. par Andral. Paris 1837.
Lamplough, Cases of aneurysm of the aorta communicating with the pulmonary artery. British medical journal, 1897.
Lancereaux, Traité de l'herpétisme. Paris 1883.
— Traitement des anévrysmes par les injections sous-cutanées de gélatine. Bulletin de l'académie de médecine, 1897 und 1898.
Langerhans, Grundriss der pathologischen Anatomie. Berlin 1896.
Larrey's Medicinisch-chirurgische Denkwürdigkeiten aus seinen Feldzügen. Leipzig 1813.
Lauenstein, Drainage der rechten Lungenspitze wegen bronchiektatischer Cavernenbildung. Centralblatt für Chirurgie, 1884 und 1885.
Laurent, De l'hystérie pulmonaire. L'encéphale, 1889.
— Ruptur of both lungs without external injury. The Lancet, 1883.
Lebert, Klinik der Brustkrankheiten. Tübingen 1874.
Leichtenstern, Influenza. In Nothnagel's Handbuch, 1896, Bd. IV.
— Ueber intravenöse Kochsalzinfusion bei Verblutungen. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1891, N. F., Nr. 25.
Lerat, Contribution à l'étude des hémoptysies etc. dans l'ataxie locomotrice progressive. Thèse de Paris, 1891.
Lereboullet, Du pronostic de la pleurésie hémorrhagique. Société médicale des hopitaux, 1888.
Léroy, Contribution à l'étude de l'histoire de la pathogénie des dilatations bronchiques. Archives de physiologie, 1879.
Lesdos, Contribution à l'étude de l'hémothorax d'origine traumatique. Thèse de Paris, 1882.
Letellier, Contribution à l'étude de la broncho-alvéolite fibrineuse hémorrhagique. Thèse de Bordeaux, 1888.
Lewin, Zur Aetiologie der Lungenblutung. Berliner klin. Wochenschr., 1882, Bd. XIX.
v. Leyden-Guttmann, Die Influenzaepidemie 1889—1890. Wiesbaden 1892.
Liebermeister, Ueber die Therapie der Lungentuberculose. Deutsche med. Wochenschr., 1888.
Linnaeus Carolus, Dissertatio de haemoptysi. Upsalae 1764.
Litten, Ueber die durch Contusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane. Zeitschr. für klin. Medicin, 1882, Bd. V.
Louis, Recherches anatomo-pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie. 2. édit. Paris 1843.

Madelung, Beiträge Mecklenburgischer Aerzte zur Lehre von der Echinococcuskrankheit. Berlin 1885.
Manson, Distoma Ringeri and parasitical haemoptysis. Medical Times and Gazette, 1882.
— On epidemic haemoptysis. The Lancet, 1883.
Martin, Aerztliche Erfahrungen über die Malaria der Tropenländer. 1889.
Mendelsohn, Traumatische Phthise. Zeitschr. für klin. Medicin, 1886, Bd. X.

Mesnil, Contribution à l'étude des pleurésies hémorrhagiques dites primitives où hématomes pleuraux. Thèse de Paris, 1894.
Meusnier, Hémoptysies chez les enfants. Thèse de Paris, 1892.
Möbius, Ueber die Tabes. Berlin 1897.
Moquin-Tandon, Monographie de la famille des hirudinées. 2. édit. Paris 1846.
Mosso, Der Mensch auf den Hochalpen. Leipzig 1899.
Moutard-Martin, Pleurésies hémorrhagiques simples. Thèse de Paris, 1878.
Murata, Beiträge zur Kenntniss der Chylurie. Mittheilungen aus der medicinischen Facultät der kaiserlich japanischen Universität. Bd. I. Tokio 1887.
Murray, De polypis bronchiorum. Opuscula, Tome I. Göttingen 1785.

Nägelsbach, Zur Kenntniss der Blutungen bei Lungentuberculösen. Deutsche Praxis, 1900.
Nagel, Zur Kenntniss der Amblyopien und Amaurosen nach Blutverlust. Dissertation. Tübingen 1890.
Necker de Saussure, Voyage dans les Alpes. Vol. IV. Neuf-Châtel 1796.
Nélaton Charles, Des épanchements du sang dans les plèvres consécutifs aux traumatismes. Thèse de Paris, 1880.
v. Niemeyer, Klinische Vorträge über die Lungenschwindsucht. Mitgetheilt von Ott. 2. Aufl. Berlin 1867.
— Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1868, 7. Aufl., Bd. I.
Nimier, Sur le traitement des plaies pénétrantes de poitrine par petits projectiles. Congrès français de Chirurgie, 1888.
v. Noorden, Hämoptoë. In Eulenburg's Realencyklopädie, Bd. IX, 2. Aufl.
Nothnagel, Lungenhämorrhagie nach Hirnverletzung. Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1874.
— Zur Resorption des Blutes aus dem Bronchialbaum. Virchow's Archiv, 1877, Bd. LXXI.

Ollivier, Traité des maladies de la moëlle épiniere. Paris 1827.
Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Berlin 1887.

Parrot, Étude sur la sueur de sang et les hémorrhagies névropathiques. Gazette hebdomadaire, 1859.
— Clinique des nouveau-nés; l'Athrepsie. Paris 1877.
Pauli, Ueber Veränderungen von Arterien in Cavernen bei Phthisis pulmonum. Virchow's Archiv, 1879, Bd. LXXVII.
— Beiträge zur medicinischen Beurtheilung der sogenannten mystischen Krankheiten. Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin, 1879, Bd. CLXXXII.
Peiper, Ueber die Resorption durch die Lungen. Zeitschr. für klin. Medicin, 1884, Bd. VIII.
Penzoldt, Behandlung der Lungentuberculose. Im Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing, 1895, Bd. III.
Peter, Leçons de clinique médicale. Paris 1879.
Perl-Lippmann, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lungenblutung. Virchow's Archiv, 1870, Bd. LI.
Pinel, De l'hémorrhagie pulmonaire et de l'hémoptysie en rapport avec des lésions du cerveau. Thèse de Paris. 1876.
Pizzini, Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen Nichttuberculöser. Zeitschr. für klin. Medicin, 1893, Bd. XXI.
Ponfick, Ueber Fettherz. Berliner klin. Wochenschr., 1873.
Potain, Congestion pulmonaire et hémoptysie arthritique. Journal médicale et chirurg. pratique, 1881.

Rasmussen, Hämoptysis. Hospital Tidende, 1868, 11. Jahrg.
Battone, Sulla infiammazione dell' arteria polmonare. Archivio per le scienze mediche, 1885, Tome IX.
Richter, Die specielle Therapie. Bd. III. Wien 1829.
Riedinger, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Thorax und seines Inhaltes. Deutsche Chirurgie, 1888, Lieferung 42.
Riegel, Krankheiten der Trachea und der Bronchien. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1877, Bd. IV, 2. Aufl.
Rilliet et Barthez, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris, 2. édit. 1853.
Rindfleisch, Acute und chronische Tuberculose. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1887, Bd. V, 3. Aufl.
Roche, Hämoptisis. Universallexikon der praktischen Medicin und Chirurgie. Leipzig 1839.
Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Wien 1855.
Romberg, Ueber Sklerose der Lungenarterie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1891, Bd. XLVIII.
Rondeletii Methodus curandorum omnium morborum. Francofurti 1592.
Rossbach, Lehrbuch der physikalischen Heilmethoden, 1892, 2. Aufl.
Rühle, Die Lungenschwindsucht. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1887, Bd. V, 3. Aufl.
Rumpf, Vorläufiger Bericht über 60 nach der Methode von R. Koch behandelte Krankheitsfälle. Deutsche med. Wochenschr., 1891.

Sander, Ueber Fremdkörper in den Luftwegen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1875, Bd. XVI.
Sanitätsbericht über die deutschen Heere 1870—1871, Bd. III. Verwundungen des Rumpfes. Berlin 1888.
Sanné, Anévrysme de l'aorte et athéromasie aortique dans l'enfance. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1887.
de Santi, La statistique des plaies pénétrantes de poitrine par armes à feu. Archives générales de médecine, 1882.
Sauné, L'hémoptysie des pneumoniques. Thèse de Paris, 1896.
Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena 1896.
Schild, Ein Fall von aspirirtem Lungenfremdkörper. Centralblatt für klin. Medicin, 1893.
v. Schlagintweit Hermann and Robert, Results of a scientific mission to India and High-Asia. London 1866.
Schultes, Lungenblutung in der Armee. Militär-ärztliche Prüfungsarbeit, 1894. (Bei Stricker.)
Scriba, Zur Aetiologie der Lungenblutung. Dissertation. Giessen 1889.
Sée, Phthisie bacillaire. Paris 1884.
Seiz, Zur Therapie der Lungenblutung. Dissertation. Heidelberg 1886.
Sénac, Traité des maladies du cœur, 1783.
Silberschmidt, Ein Fall von intermittirender Hämoptoë. Dissertation. Würzburg 1885.
Simon, De l'action nerveuse dans l'hémorrhagie spontanée. Thèse de Paris, 1874.
Skreinka, Ueber verschiedene Formen des Bluthustens bei Lungenphthise. Wiener med. Presse, 1896.
v. Sokolowsky, Einige Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen arthritischer Diathese und der Lungentuberculose. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1871, Bd. XLVII.

v. Sokolowsky, Beitrag zur Aetiologie der chronischen Lungenschwindsucht. Berliner klin. Wochenschr., 1878.
— Einige praktische Bemerkungen über die im Verlauf der Lungenschwindsucht vorkommenden Blutungen. Deutsche med. Wochenschr., 1879.
Sommerbrodt, Hat das in die Luftwege ergossene Blut ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht? Virchow's Archiv, 1872, Bd. LV.
v. Starck, Zur Casuistik der Bronchitis fibrinosa. Berliner klin. Wochenschr., 1886, Bd. XXIII.
Steffen, Zur Casuistik der Perforationen der Lunge. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1878, Bd. XIII.
Steinhäuser, Beitrag zur Casuistik der vicariirenden Ohrblutungen. Dissertation. München 1893.
Sticker, Die semiotische Bedeutung des Frédericq-Thompson'schen Zahnfleischsaumes. Münchener med. Wochenschr., 1888.
— Beitrag zur Diagnostik der tuberculösen Lungenaffectionen, Centralblatt für klin. Medicin, 1891.
— Die Behandlung der Lungenschwindsüchtigen. Würzburg 1893.
— Sputum. Eulenburg's Realencyklopädie, 1899, 3. Aufl.
Stoll, Rationis medendi pars III. Viennae 1780. p. V. 1789.
Straus, Des ecchymoses tabétiques à la suite des crises de douleurs fulgurantes Archives de névrologie, 1880.
Stricker, Ueber Lungenblutung in der Armee. Festschr. zur 100jährigen Stiftungsfeier des med.-chir. Friedrich Wilhelm-Institutes. Berlin 1895.
Stumpf, Ueber die therapeutische Verwendung der Sklerotinsäure. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1879, Bd. XXIV.
van Swieten, Commentaria in Hermanni Boerhaave aphorismos, § 1196, sqq Wirceburgi 1787.
Sydenhami, Opera universa medica. Edit. Kühn. Lipsiae 1827.

Taburet, Contribution à l'étude de la valeur séméiotique de l'hémoptysie au début de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris, 1894.
Thermes, Hémoptysies chez les hystériques et hémoptysie tuberculeuses. Bulletin de la société de médecine pratique de Paris, 1888.
Thompson, On the pathological traces of pulmonary haemorrhagie. Med. chir. transactions, 1878, Vol. LXI.
— The causes and results of pulmonary haemorrhagie. London 1879.
Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. III. Berlin 1878.
Trousseau, Medicinische Klinik des Hôtel-Dieu in Paris. Würzburg 1866.
Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien 1886.
Tulpius, Observationum medicarum libri quatuor. Amstelodami 1672.
Turban, Ueber beginnende Lungentuberculose. Wiesbaden 1899.

Uhrig, Welchen Einfluss hat das Blutspeien auf die Temperatur der Phthisiker? Dissertation. Würzburg 1885.

Virchow, Allgemeine Störungen der Ernährung und des Blutes. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1854, Bd. I.
— Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1862.
— Ueber die Wirkung des Koch'schen Mittels auf innere Organe Tuberculöser. Berliner klin. Wochenschr., 1891.
Volland, Die Behandlung der Lungenschwindsucht im Hochgebirge. Leipzig 1889.

Vulpian, Clinique médicale de l'hôpital de la charité. Paris 1878.
— Maladies du système nerveux. 1879.

Wagner, Ueber ein eigenthümliches Sputum bei Hysterischen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1886, Bd. XXXVIII.
— Purpura und Erythem. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1886, Bd. XXXIX.
Walshe, Practical treatise on diseases of the lungs. 1871, 4. edit.
West, Fatal haemoptisis. Med. and chir. transactions, 1885, Vol. LXVIII.
— Leçons sur les maladies des enfants, traduites et annotées par Archambault. 2. edit, franç., 1881.
Westhoff, Ueber plötzliche Erblindung nach Blutverlusten. Dissertation. Greifswald 1889.
Widal, Hémoptysie. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Paris 1869 ff.
Williams, On the duration of phthisis pulmonalis. London 1871.
Winsch, Beiträge zur Kenntniss der Haemoptoë phthisicorum. Dissertation. Berlin 1898.

Yamagiva, Ueber die Lungendistomenkrankheit in Japan. Virchow's Archiv, 1892. Bd. CXXVII.

Zacuti Lusitani, Opera omnia. Lugduni Batavorum, 1667.
Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 1892, 7. Aufl.

Anämie und Hyperämie der Lunge.

Einleitung.

Die Lunge hat ein zweifaches Gefässsystem, das der Arteria pulmonalis, welches, für den allgemeinen Haushalt des Organismus thätig, der Blutentgasung, der Sauerstoffaufnahme und der Vermischung des Blutes mit der Lymphe dient, und das der Arteriae bronchiales, welche die Ernährung der Bronchien und des Lungenparenchyms besorgen.

Die Lungenarterie entspringt normalerweise aus dem rechten Ventrikel, die beiden Bronchialarterien aus der Aorta. Die vier Lungenvenen münden in den linken Vorhof; von den Bronchialvenen ergiesst die rechte ihr Blut in die Vena azygos, die linke in die Vena hemiazygos.

Der Querschnitt des Lungenkreislaufes ist entsprechend der Bedeutung dieses Abschnittes für die allgemeine Blutleitung, überall um das Vielfache grösser als der Querschnitt des Bronchialkreislaufes, der, wie jedes Ernährungsgebiet der Aortenverzweigungen, gegenüber der Masse des zu ernährenden Organs verschwindet.

Beide Systeme verästeln sich gemäss dem Bau der ganzen Lunge in fortwährender Theilung mit den Bronchien. Die Verzweigungen der Lungenarterie verlaufen an der vorderen, die der Bronchialarterien an der hinteren Seite der Bronchien. Lungengefässe und Bronchialgefässe communiciren nur in ihren Capillarnetzen miteinander. Erstere verhalten sich im Uebrigen als Endgefässe, letztere als Netzgefässe mit unendlichen Seiten- und Querverbindungen.

Man zählt für gewöhnlich zwei Bronchialarterien, eine rechte und eine linke, oft jedoch drei, eine rechte und zwei linke, nicht selten auch vier und fünf, welche gesondert aus der Aorta entspringen (Henle, Sappey). Die Bronchialarterien kommen vom unteren vorderen Umfang des Aortenbogens, seltener aus einem gemeinsamen Stamme, häufiger getrennt, derart, dass die rechte höher an der angegebenen Stelle, die linke etwas tiefer, vom Anfang der Brustaorta abgeht. In mehreren Fällen entspringt die rechte Bronchialarterie aus der obersten Arteria intercostalis aortica dextra oder aus der Subclavia dextra oder aus der Intercostalis

superior oder von der Mammaria interna. Die rechte Bronchialarterie pflegt weiter als die linke zu sein.

Man dürfte nie vergessen, dass die Lungenarterie und die Bronchialarterien sich in ihrer Function ebensowenig vertreten können wie Pfortader und Leberarterie. Indessen haben die Bronchialarterien bisher in der Physiologie und in der Pathologie so gut wie gar keine Beachtung gefunden, wie viele Zeichen auch darauf hinweisen, dass Störungen im Kreislauf der Ernährungsgefässe der Lunge weit bedeutungsvoller für dieses Organ sind als grosse Veränderungen im Gebiet der Pulmonalarterie.

Ich habe Fälle von periodischem Lungenödem gesehen, in welchen als einzige Ursache eine Arteriosklerose der Bronchialarterien mit folgender Ischämie ihres Ernährungsgebietes angeschuldigt werden konnte. Dieselben gaben mir Veranlassung zu dem Versuch, die Arteria bronchialis eines Lungenflügels beim Hunde zu unterbinden und den Erfolg zu beobachten.

Leider hat sich vorläufig die Ausführung des Versuches als unmöglich erwiesen, sogar für die chirurgische Meisterhand Poppert's, welcher die Operation freundlichst übernahm. Das hintere Mediastinum des Hundes ist ohne Verletzung der Pleura und ohne gewaltige Zerrung der Trachea und der Gefässe nicht zu erreichen. Ich hoffe, später an grossen Thieren, am Pferd oder Rind, den Bronchialarterien beizukommen und einen für die Pathologie der Lunge so wichtigen Versuch nicht aufgeben zu müssen.

Wenn ich sagte, dass sich Lungenarterie und Bronchialarterien in ihrer Function nicht vertreten können, so sollte das nicht heissen, dass ihre Stromgebiete durchaus voneinander getrennt seien. Ich erwähnte die Verbindung ihrer Capillarnetze. Dieselbe ist wichtig für den Ausgleich mancher Störungen in der Wegsamkeit der Pulmonalarterien. Wenn ein Ast der Arteria pulmonalis verschlossen oder wenn sie selbst von Geburt aus unwegsam ist, so kann sich auf dem Wege der Bronchialarterien der Kreislauf wieder herstellen. Bei völliger Atresie der Pulmonalarterie übernimmt allerdings meistens der Ductus Botalli auf rückläufigem Wege die Herstellung der zum Leben so nöthigen Blutcirculation im kleinen Kreislauf. In je einem Falle von Meyer, von Kussmaul und von Maschka aber speisten stark erweiterte Bronchialarterien compensatorisch den Lungenkreislauf, und in einem Falle von Weiss wurde der Verschluss der Lungenarterie im Conus arteriosus dadurch wieder gut gemacht, dass ein starker Arterienast von der Aorta descendens, also eine Bronchialarterie, in die Basis der linken Lunge eintrat und von hier aus auf einem Umweg die Circulation in beiden Lungen ermöglichte. In diesem Falle waren die Lungen sogar äusserst hyperämisch; die Kammerscheidewand wurde offen, der Ductus Botalli fast verschlossen gefunden. Ob bei erworbenen Verengerungen der Pulmonalarterie die Blutspeisung der Alveolarcapillaren zum Theil von collateral erweiterten Bronchialarterien aus geschieht, darauf ist bei den Sectionen solcher Fälle bisher

nicht geachtet worden. Von vorneherein kann nicht daran gezweifelt werden. Küttner hat auf Verbindungen zwischen den Pulmonalarterienzweigen und Ernährungsgefässen des Oesophagus, des Pericardiums und der Pleura hingewiesen.

Nach seinen Untersuchungen können die Arteriae tracheo-oesophageae, pericardiaco-phrenicae und pleuro-mediastinae durch Anastomosen mit dem Lungencapillarnetz in centralen Lungentheilen Verlegungen von Pulmonalarterien ausgleichen, während in den peripheren Lungengebieten die Pulmonalarterien wirkliche Endarterien sind und ihre Ischämie keine Ausgleichung durch collaterale Bahnen erfahren kann.

Folge der Verstopfung der Pulmonalarterien oder eines ihrer Zweige ist zunächst Anämie in dem abgesperrten Bezirk, sodann Hyperämie, die entweder, und zwar in seltenen Fällen, eine Wiederherstellung des Kreislaufes durch die genannten Anastomosen bedeutet, oder, in den weitaus häufigsten Fällen, sich als blutige Infarcirung des Gewebes darstellt. Die Lehre Cohnheim's, dass ein venöser Reflux die Anfüllung des durch Lungenarterienverstopfung ischämisch gewordenen Gefässbezirkes besorge, hat sich als irrig erwiesen. Der Versuch Ranvier's, eine andere Erklärung an ihre Stelle zu setzen, wurde in der Abhandlung von den Lungenblutungen beim hämorrhagischen Infarct erwähnt. Litten lässt das Blut aus den oben angeführten collateralen Arteriolen der Bronchialarterien, der Arteriae tracheo-oesophageae, pericardiaco-phrenicae und pleuro-mediastinales kommen, deren Blutdruck das Zustandekommen eines rückläufigen Venenstromes verhindere, nicht aber ausreiche, um die gesammten Widerstände in der Lunge zu überwinden und das Blut über die Capillaren hinaus in den linken Vorhof zu treiben. So komme es zur Anhäufung und Stauung des Blutes in den Capillaren und kleinen Venen, die über die Norm ausgedehnt und unter die nämlichen Bedingungen versetzt werden, in denen sich Capillaren befinden, deren abführende Vene verengt ist. Wenn Litten hinzufügt, dass die collaterale Blutzufuhr nicht ausreicht, um den ischämischen Bezirk vor Nekrose zu schützen, so ist das ja richtig für die Fälle, in welchen er thatsächlich nicht ausgereicht hat. Da aber zweifellos eine Menge von embolischen Infarcten zur Verheilung und Ausgleichung kommen, so scheint mir Litten's Erklärung des embolischen Infarctes ebenso irrig wie die Cohnheim's, und die collaterale Bedeutung der mehrfach genannten Arterien Küttner's keine so geringe als Litten meint.

Von Wichtigkeit für den Ausgang einer Lungenembolie ist, wie Gerhardt gezeigt hat, die allgemeine Blutfülle des Lungenkreislaufes. Bei Herzkranken mit Stauung im kleinen Kreislauf führen Verstopfungen von Arterien mit grösserer Wahrscheinlichkeit Infarcte herbei als bei anämischen Phthisikern oder marantischen Krebskranken.

Blutfülle, Blutvertheilung, Blutbewegung im Lungenkreislauf sind vom Nervensystem ausserordentlich abhängig, nicht nur mittelbar, soweit das Herz, welches sie beeinflusst, vom Nervensystem beherrscht wird, sondern ganz unmittelbar, indem die Lungengefässe spinalen und cerebralen Einflüssen gehorchen. Bei der Besprechung der nervösen Lungenblutungen haben wir bereits eine Reihe hergehöriger Thatsachen angeführt. Hier wiederholen wir nur, dass das Durchschneiden des Vagus Hyperämie der Lungen macht, die zur Lungenentzündung und zum Lungenödem führen kann (Cl. Bernard), und dass das Durchschneiden des Sympathicus dorsalis ebenfalls Lungenhyperämie, die Reizung desselben Lungenanämie macht (Bokai). Die letztere beruht, wie François-Franck in sorgfältigen Experimenten gezeigt hat, auf einer Contraction der Lungenarterie. Bei der Reizung des Sympathicus steigt der Druck in der Lungenarterie und sinkt im linken Vorhof sowie in der Aorta ab. Die Vasoconstrictoren kommen aus dem Rückenmark durch die fünf ersten Dorsalnerven, besonders aber durch den zweiten und dritten; unterhalb des fünften oder sechsten werden keine Wurzeln mehr zum Sympathicus entsendet. Die Constrictoren können im Experiment vom Sympathicus, von den Wurzeln und von peripheren Nerven aus erregt werden; besonders die sensible Reizung der Intercostalnerven ist wirksam. Wir haben schon bei den nervösen Lungenblutungen bemerkt, dass der Maladie de Potain, welche bei schmerzhaften Magen- und Leberaffectionen sich unter den Erscheinungen von Blutstauung im rechten Ventrikel und in der Lunge äussert, höchstwahrscheinlich ein reflectorischer Krampf der Lungenarterie oder ihrer Aeste zu Grunde liegt.

Für diese Auffassung spricht auch der von Abrams entdeckte Lungenreflex:

Wenn man auf die linke Bauchwand einen Aetherspray, einen mechanischen, chemischen oder elektrischen Reiz richtet und die hintere Grenze der linken Lunge percutirt, so beobachtet man ein Aufwärtsgehen der letzteren. Dasselbe kann man an der rechten Lunge bei starker Reizung der rechten Bauchwand, am linken vorderen Lungenrand bei starker Reizung des linken Hypochondriums erzielen. Richtet man dagegen den Aetherspray gegen die hintere Thoraxwand, so beobachtet man ein Abwärtssteigen der unteren Lungengrenze bis an der Grenze des Complementärraumes, welche selbst bei absichtlicher Tiefathmung für gewöhnlich von der Lunge nicht erreicht wird. Selbst bei emphysematösen Lungen vermag ein solcher Hautreiz noch eine weitere Ausdehnung zu bewirken. Die Erweiterung hält stets nur wenige Minuten an. Der von der Brustwand ausgehende Abrams'sche Reflex ist offenbar eine Theilerscheinung der unter der Reizung des centralen Vagusendes auftretenden allgemeinen Hyperämie der zugehörigen Lunge.

Auch vom Aortensystem und Pfortadersystem aus wird die Blutzufuhr zur Lunge geregelt. Jeder grössere Blutverlust hat eine Contraction der peripheren Arterien und auch des Splanchnicusgebietes zur Folge, wodurch der Lunge stets eine möglichst grosse Blutmenge gewahrt bleibt. Umgekehrt besitzen die Lungengefässe eine ausserordentlich weite Anpassungsfähigkeit an die Vermehrung des sie durchströmenden Blutes. Die Pulmonalarterien und ihre Zweige sind in hohem Grade fähig, erhebliche Verengerungen ihrer Abzugswege ohne bedeutende Druckerhöhung in ihrem Stamme und ohne merkliche Verringerung der sie durchströmenden Blutmenge zu ertragen. Ihre Wände lassen sich stark dehnen, ihr Querschnitt dabei bedeutend erweitern. Lichtheim musste im Experiment die Widerstände im grossen Kreislauf zu einer ungeheueren Höhe, bis zu dem Dreiundeinhalbfachen des mittleren Druckes steigern, ehe der Druck in der Lungenarterie anstieg, und er musste vom Querschnitt der Lungenvenen mindestens drei Viertel verschliessen, bis der Druck im Aortensystem sank.

Nun zieht freilich Landgraf die Schlüsse Lichtheim's für die menschliche Pathologie mit guten Gründen in Zweifel. Er meint, dass nur im Thierexperiment unter der Bedingung einer künstlichen Respiration die grosse Einschränkung der Lungenbahnen ohne Nachtheil für die Statik des Kreislaufes vertragen werden. Beim Menschen stellt sich in den meisten Fällen von acutem Verschluss bedeutender Pulmonalarterien durch Embolie rasch und dauernd eine Anämie des Aortengebietes und eine starke Ueberfüllung der grossen Venen und des rechten Herzens ein. Unter anderen Fällen bringt er den folgenden bei:

W. M., 22 Jahre alt, erkrankte Ende August 1889 mit einer Blinddarmentzündung, in deren Verlauf eine ödematöse Anschwellung des rechten Unterschenkels und Schmerzhaftigkeit im Verlauf der als dicker Strang durchfühlbaren Schenkelvene auftrat. Nach Beseitigung der Blinddarmentzündung, aber bei noch bestehender Schenkelvenenthrombose bekam der Kranke in der Nacht vom 22. zum 23. September ohne bekannte Veranlassung einen Zustand hochgradiger Athemnoth und grosser Schwäche. Landgraf fand ihn am 23. Morgens in sehr verfallenem Aussehen mit starker Cyanose der Lippen, kühlen Extremitäten, kleinem, kaum fühlbarem Puls, in hochgradiger Athemnoth mit 40 Respirationen. Die rechte Brusthälfte blieb deutlich bei der Athmung zurück. Das Zwerchfell stand rechts hoch. In der Höhe der 4. Rippe begann die Leberdämpfung. Von einer Pulsation des Herzens war links vom Brustbein nichts zu sehen oder zu fühlen; dagegen fühlte man sehr deutlich das Herz rechts vom Brustbein pulsiren. Die Percussion ergab links vorne von oben bis zur Höhe der 5. Rippe und nach rechts bis zum Brustbeinrand überall sehr vollen und lauten Schall. Von einer Herzdämpfung war links vom Brustbein nichts zu entdecken. Vorne rechts oberhalb des Schlüsselbeines war der Percussionsschall voll und laut, unterhalb des Schüsselbeines bis zum Beginn der Leberdämpfung leicht gedämpft und tympanitisch. Das Athmungsgeräusch war links scharf, rechts vorne schwach vesiculär. Die Untersuchung der

Rückenfläche unterblieb. Rechts neben dem Brustbein in der Höhe der 3. bis 4. Rippe liess sich entsprechend den dort fühlbaren Pulsationen ein Dämpfungsbezirk abgrenzen. Die Herztöne waren links vom Brustbein schwach, aber rein, rechts vom Brustbein ebenfalls rein. Der zweite Pulmonalton war verstärkt. Körperwärme 40° C. — In den folgenden Tagen entwickelten sich die physikalischen Erscheinungen einer Verdichtung der rechten Lunge, Bronchialathmen und Dämpfung rechts vorne. Der Auswurf entsprach nicht einem pneumonischen, sondern war vom 24. ab eitrig und übelriechend. Unter allmäliger Aufhellung der Dämpfung trat rechts im zweiten Intercostalraum ein etwa drei Tage lang hörbares, sehr lautes, hohes, pfeifendes, systolisches Geräusch auf.

In diesem Falle ist die venöse Stauung, die Vergrösserung des rechten Herzens, die Leerheit des Arteriensystems bei einer embolischen Verstopfung, welche sicher nicht die Hälfte des Lungenkreislaufes unterbrach, deutlich genug.

Dass bei der Verödung des grössten Theiles eines Lungenflügels die compensatorische Erweiterung der freigebliebenen Lungengefässe ein Ende hat, geht auch aus Experimenten Rosenbach's hervor, in welchen die Lungengefässbahnen beim Hunde durch Beschränkungen der Thoraxhöhle verkleinert wurden. Rosenbach konnte eine Brusthöhle zu zwei Drittheilen — aber nicht weiter — mit Flüssigkeit (Oel) oder durch eine Kolpeuryntertamponade ausfüllen, ohne dass auch bei längerer Versuchsdauer ein Absinken des Druckes im Aortensystem zustande kam. Da aber erhebliche venöse Stauung eintrat und überdies Zeichen dafür bestanden, dass eine Contraction der muskulösen Arterienwandungen im Aortensystem die ungenügende Füllung des letzteren ausgleichen, so ist Rosenbach weit entfernt, mit Lichtheim den Schluss zu ziehen, dass die Versorgung des Körpers mit Blut unter den gegebenen Verhältnissen so ausgiebig wie früher sei und dass man aus der Constanz des Aortendruckes auf eine Constanz der Kreislaufverhältnisse schliessen dürfe. —

Das Blut in den Lungenbahnen hat nur dann eine Bedeutung für den Körper, wenn es in Bewegung ist und mit genügender Geschwindigkeit seinen Weg zurücklegt. Bei Stauungen im kleinen Kreislauf, bei der Blutanschoppung ex vacuo, bei Hypostasen und gar bei Lungeninfarcten findet man zwar eine anatomische Hyperämie der Lungen, sollte aber von einer functionellen Anämie sprechen. Nur die sogenannten activen Hyperämien der Lunge sind im anatomischen und klinischen Sinne zugleich Blutüberfüllungen. Indessen bleibe der anatomische Standpunkt gewahrt.

Die Anämie der Lunge.

Die Lunge kann im Ganzen blutarm sein oder in einzelnen Theilen. Die Blutarmuth kann in den verschiedensten Graden vorhanden sein, von einer geringen Blutverminderung bis zur gänzlichen Blutleere.

Der völlige Blutmangel der Lunge ist angeboren bei dem gänzlichen Verschluss der Pulmonalarterie und beim Verharren der Lunge in der fötalen Atelektase; erworben wird er durch die Embolie des Lungenarterienstammes. Er ist natürlich mit dem extrauterinen Leben unverträglich. Das Kind mit absoluter Lungenanämie geht sofort nach der Geburt zu Grunde. Der Erwachsene, dem ein Embolus den Lungenarterienstamm verschliesst, stirbt, je nachdem die Embolie sofort vollständig ist oder erst allmälig vollständig wird, in wenigen Minuten oder nach Stunden den Erstickungstod unter tetanischem Krampf der willkürlichen Muskeln, Aufhören der Respiration, Erweiterung der Pupillen und Vorquellen des Augapfels. Das Herz steht in Diastole still, weil ihm die Zufuhr des sauerstoffhaltigen Blutes zu den Kranzarterien entzogen ist; die Körperarterien bleiben leer, die lebenswichtigen Centren der Medulla oblongata verhungern und alles Blut staut sich in den Venen und im rechten Herzen.

Langsam kann sich eine völlige Anämie der Lunge mit ihren Folgen nach der Embolie eines grösseren Lungenarterienzweiges dadurch vorbereiten, dass sich an den ursprünglichen Embolus thrombotische Gerinnsel mehr und mehr anlegen, wobei die arterielle Blutzufuhr zu dem Lebensknoten und zum Herzen immer unvollständiger wird. Ein solcher Verlauf ist in den Fällen anzunehmen, in welchen nach dem Eintreten der Embolie mehrere oder viele Tage verstreichen, ehe der Tod das qualvolle Leiden endete; so sah Gautier erst nach 12 Tagen einen Patienten der Lungenarterienembolie erliegen. Auch dann kann das Leben einige Tage fortdauern, wenn, wie in einem Falle Landgraf's, ein Embolus, der auf der ersten Theilungsstelle der Arteria pulmonalis reitet, das Lumen des Hauptstammes nur nahezu, aber nicht vollständig verschliesst. — Im Gegensatz dazu sah Virchow aber auch Fälle, in welchen eine unvollständige Anämie der Lunge durch Embolie von augenblicklichem Tod gefolgt wurde.

Bleibt die Blutabsperrung von der Lunge eine unvollständige, so kann das Leben in vielen Fällen weiterbestehen, wie in dem weiter oben angeführten Falle Landgraf's. Das Krankheitsbild ist immer das folgende: das befallene Individuum zeigt Unruhe, Beängstigung, einen stürmischen Herzimpuls; plötzlich tritt eine fürchterliche Athemnoth ein; das Gesicht wird livid, zeigt den Ausdruck grösster Angst; die Respiration ist mühsam beschleunigt, der Herzstoss schwach, fast unfühlbar; es besteht

Schwindel und leichter Kopfschmerz, während das Bewusstsein oft, vielleicht meistens erhalten ist (Klinger). Ein hohes systolisches pfeifendes Geräusch über der Arteria pulmonalis kann den Sitz des Embolus anzeigen (Litten).

Häufiger als zur absoluten Anämie der ganzen Lunge oder ihres grösseren Theiles kommt es zur Verminderung des Blutgehaltes in der Lunge, zur Oligämie. Diese kann Theilerscheinung einer gesammten Blutverminderung nach erschöpfenden Blutverlusten oder in der chronischen Oligämie bei Zehrkrankheiten und beim Altersmarasmus sein, oder bei rascher Eindickung der Blutmasse, z. B. in der asiatischen Cholera, bei der acuten Arsenvergiftung eintreten, oder Folge von erheblichen Störungen in der Blutvertheilung durch Fehler an dem Pulmonalostium und Tricuspidalostium sein, oder durch pathologische Zustände des Lungenparenchyms, durch Emphysem, ausgedehnte Lungencirrhose, chronisches Lungenödem u. s. w. bedingt sein.

Das Alles wissen wir vom Leichentisch her. Beim Lebenden verräth sich die allgemeine Oligämie der Lunge durch einen gesteigerten Lufthunger, durch die Vermehrung der Athmungszahl in der Ruhe und eine ausserordentliche Steigerung derselben bei verhältnissmässig geringen Anforderungen an die Athmung, ferner durch die Schwäche der Herzarbeit, welche meistens auch verlangsamt ist. In den Fällen, in welchen ein Hinderniss für die Füllung des Lungenkreislaufes im rechten Herzen oder in den grossen Körpervenen liegt, kommt es zur deutlichen Abschwächung des zweiten Pulmonaltones. Schon die künstliche Zurückhaltung des Blutes in den grossen Gliedmassen durch das Binden oder das Schröpfen der Glieder kann das Zeichen bewirken (Seiz). Es gibt aber eine Ausnahme, bei welcher die Anämie des Pulmonalarteriengebietes sogar von einer Verstärkung des zweiten Pulmonaltones begleitet wird. Sie tritt ein in den Fällen, in welchen eine Strictur der Pulmonalarterienäste besteht, also der Stamm der Arteria pulmonalis noch mit Blut gefüllt, und zwar unter abnormem Druck gefüllt wird. So finde ich ausser in einer eigenen nicht veröffentlichten Beobachtung die auffallende Verstärkung des zweiten Pulmonaltones in einer Krankengeschichte von Immermann, welche einen Fall von Strictur beider Hauptäste der Lungenarterie in Folge von interstitieller Pneumonie betrifft, und in einer Krankengeschichte von Riegel, in welcher es sich um eine hochgradige Strictur der Pulmonalarterienäste durch indurirte anthrakotische Bronchialdrüsen handelt. Für den letzteren Fall ist die Section von Boström gemacht und von Kissner veröffentlicht worden (2. Fall in der Dissertation).

Eine theilweise Anämie der Lunge beobachtet man bei Verlegung einzelner Lungenarterienzweige durch embolische oder thrombotische Ver-

stopfung, so lange es noch nicht zum hämorrhagischen Infarct gekommen ist; ferner durch Blähung des Lungengewebes bei Emphysem der Spitzen, der vorderen Ränder; dann bei Compression einzelner Lungentheile durch Pleuraergüsse, Geschwülste u. s. w.

Auch bei der allgemeinen Lungenanämie sind die Spitzen und vorderen Ränder gewöhnlich blutärmer als die anderen Theile; die hinteren unteren Abschnitte können dabei durch hypostatische Blutstockung mehr oder weniger hyperämisch sein. Die hervorragende Anämie der Lungenspitzen bei blutarmen Individuen gibt nach der Auffassung mancher Pathologen, z. B. Rindfleisch's, die Prädisposition zur tuberculösen Erkrankung. Abrams will die theilweise Atelektase der Lunge mit localer Anämie dieser Theile an den Spitzen und Rändern für das Entstehen einer allgemeinen Oligämie verantwortlich machen. Er fand bei Menschen mit gesunden Lungen Dämpfung über den Spitzen und Rändern, welche nach einigen tiefen Athemzügen schwand; nebenher „als Folge der ungenügenden Blutlüftung" eine Herabsetzung des Hämoglobins im Blute um 50%, welche durch Einathmung comprimirter Luft rasch aufgebessert wurde.

Was man auch von dem Zusammenhang zwischen der umschriebenen Anämie der Lunge und einer allgemeinen Oligämie denken mag, jedenfalls entspricht das häufige Vorkommen der ersteren der Erfahrung. Kernig fand in 17 Jahren 30—35 Fälle von doppelseitiger Dämpfung an Stelle des Lungenspitzenschalles, dabei abgeschwächtes Athmungsgeräusch, ohne dass je andere pathologische Erscheinungen auf eine Erkrankung der Lunge hingewiesen hätten. Der Befund wurde hauptsächlich bei Marantischen und Betthütern gemacht. Die Leichenbefunde von Delacroix, der in 20% seiner Obductionen bei gesunden Lungen die Lungenspitzen unterhalb des oberen Schlüsselbeinrandes fand, können meines Erachtens nichts gegen die Auffassung beweisen, dass in den Fällen von Abrams und Kernig Atelektase und Anämie der Lungenspitzen vorgelegen habe, da in der gewöhnlichen Exspirationsstellung des Leichenthorax natürlich ein Spitzentiefstand zustande kommen muss.

Die Hyperämie der Lunge.

Wie die Anämie kann auch die Hyperämie der Lunge eine gänzliche und eine theilweise sein. Unterscheiden muss man die active, fluxionäre Hyperämie oder Congestion, welche durch vermehrten Blutzufluss zur Lunge entsteht, die passive Hyperämie oder Stase, welche durch verminderten Abfluss aus dem Lungenstrombett entsteht, und die atonische oder paralytische Hyperämie, welche durch Lähmung der Gefässwände

entsteht. Damit will ich nicht sagen, dass diese Unterscheidung in der Praxis immer möglich wäre. Es gibt Fälle von Hyperämie der Lunge, in welchen die Feststellung der einen oder anderen Art weder im Leben noch auf dem Leichentisch möglich ist, weil die Aetiologie dunkel und der Verlauf des Krankheitsbildes zu rapid war, als dass eine Analyse der Symptome gemacht werden konnte. Wie soll man z. B. die beiden folgenden Fälle deuten?

Eine Frau von 23 Jahren, welche stets eine leichte Cyanose der oberen Gliedmassen gezeigt hatte, war im achten Monat schwanger und befand sich recht wohl, als sie eines Abends während der Arbeit in der Unterhaltung mit ihren Freundinnen plötzlich aufschrie: „Still! Hört ihr, was in meinem Bauch vorgeht?“ — Dann fiel sie von ihrem Stuhl lautlos auf die Erde, that zwei oder drei tiefe Athemzüge, brachte ein wenig schaumigen Speichel aus dem Munde und war todt.

Nachdem rechtzeitig der Kaiserschnitt ausgeführt worden und das Kind gerettet war, machte man die Autopsie und fand: ein sehr grosses Herz, Hypertrophie des linken Ventrikels; den rechten Vorhof und sein Ohr bedeutend ausgedehnt von schwarzem geronnenem Blut; den linken ebenfalls erweitert, aber weniger als den rechten; obere und untere Hohlvene strotzend von Blut. Beide Vorhöfe stehen durch das unvollständig geschlossene Foramen ovale in Verkehr. Sehr starke Ueberfüllung beider Lungen mit Blut; dieselbe ist links bedeutender als rechts (Moynier).

Eine 19jährige Frau, die seit zwei und einem halben Monat verheiratet ist, hatte in Wohlbefinden zu Nacht gespeist und vor dem Schlafengehen zwei Abführpillen genommen. Morgens um 5 Uhr wird der Mann durch ein Getöse geweckt; die Frau war vom Bett auf die Erde gefallen. Als man sie aufhub, erschien sie sehr bleich, sagte, dass sie sich elend fühle, verlangte und trank Wasser und gab mit ein paar tiefen Athemzügen ihren Geist auf.

Bei der Section findet man das Herz klein, weich, im rechten Herzen ein wenig flüssiges dunkles Blut; beide Lungen strotzend von schwarzem Blut; ebenso Milz und Leber. In den Luftröhrenästen ein wenig schaumiger Schleim. — Der Uterus enthielt einen kaum zwei Monate alten Embryo (William Robin).

1. Die Lungencongestion.

Sie bringt ein acutes Krankheitsbild hervor, wenn sie einigermassen stark und ausgebreitet ist. Der Kranke klagt über Vollsein und Beengung auf der Brust; er hat eine schnellere und oberflächliche Athmung, mitunter tiefes Seufzen, oft kurzen trockenen Husten, selten schaumigen und blutig gefärbten Auswurf. Anfälle von Herzklopfen können hinzutreten. Der Lungenschall ist ein wenig gedämpft oder schwach tympanitisch; der deutlichen Erweiterung des Brustkorbes entspricht eine Erweiterung aller Lungengrenzen bei Verminderung der vitalen Capacität. Im zweiten linken Intercostalraum fühlt man oft die stark pulsirende Pulmonalarterie, welche daselbst verbreitert der Brustwand anliegt und eine Dämpfung erzeugt. Der erste Ton ist oft dumpf oder durch ein blasendes Geräusch ersetzt

(Patella). Der zweite Pulmonalton ist verstärkt und mitunter fühlbar. Bei längerer Dauer der Congestion kommt es zur Crepitation in den Alveolen und zum Rasseln auf der Brust, Zeichen des beginnenden Lungenödems, welches mit schaumig-serösem oder blutig-serösem Auswurf, zunehmender Cyanose oder Erbleichung im tödlichen Stickfluss die Scene schliesst oder sich allmälig wieder zurückbilden kann.

Die Lungencongestion kommt als Ausdruck reizbarer Schwäche des Gefässsystems und durch örtliche Reizung der Lunge zustande.

Es gibt Menschen, welche schon auf die gewöhnlichen Reize gesteigerter Luftwärme oder Kälte, beim Zimmerwechsel, im Wechsel der Jahreszeiten, nach Aufnahme heisser Speisen, kalter Getränke, oder durch mässige Anstrengungen der Athmungsorgane beim lauten Sprechen, Singen, oder durch leichte Körperanstrengungen beim raschen Gehen, Tanzen, Laufen, Treppensteigen mit ausgesprochener Lungenwallung antworten. Das sind hauptsächlich Abkömmlinge tuberculöser Eltern, die, ohne selbst schon tuberculös zu sein, in der Kindheit und im Jünglingsalter jene schwächliche und empfindliche Constitution haben, die, unter dem Namen der Schwindsuchtsanlage (Habitus phthisicus) bekannt, sich äusserlich durch eine flache Bildung der Brust bei hochaufgeschossener Gestalt, durch einen schlanken Knochenbau, eine schlaffe Muskulatur, eine dünne, zarte Haut und die Neigung zu fliegender Hautröthe verräth und sich dem Arzt als schwache Anlage des Gefässsystems mit auffallender Reizbarkeit desselben darstellt. Die nachträgliche Infection mit dem Tuberkelbacillus und die innere Ausbreitung der Tuberculose pflegt diese Empfindlichkeit aufs Höchste zu steigern.

Mit den Tuberculösen und den erethischen Kindern Tuberculöser theilen die Empfindlichkeit des Lungengefässsystems manche Kinder von syphilitischen Eltern, besonders die Kinder, welche die Zeichen der sogenannten Syphilis congenita tarda darbieten.

Ferner finden wir eine Neigung zur Lungenhyperämie bei den Arthritikern mit der „Diathèse congestive par excellence“ (Cazalis), deren Begriff wir im Abschnitt über Lungenblutungen genauer entwickelt haben. Da die arthritische Constitution gewöhnlich erst im Mannesalter voll ausgebildet ist, so kann es nicht Wunder nehmen, dass die Lungencongestionen bei den mit ihr behafteten Menschen erst auf der Höhe des Lebens sich einzustellen pflegen, im Gegensatz zu den Congestionen der Schwindsuchtsanlage.

Bei ausgesprochener arthritischer Diathese, die schon in Arteriosklerose, in Uratablagerungen, in Herzaffectionen u. s. w. sich äussert, kommt es besonders zu den nächtlichen Anfällen „arthritischer Congestion“, welche Collin beschrieben hat: Der Kranke legt sich ganz gesund schlafen. In der Nacht wird er durch eine Empfindung von

Kitzeln im Halse aufgeweckt, dem ein trockener, ermüdender Husten und eine schmerzhafte Brustbeklemmung folgt. Nach längerer oder kürzerer Zeit endigt die Krise mit reichlichem Auswerfen fadenziehender, schäumender Sputa. Darauf schläft der Kranke, von den Anstrengungen erschöpft, wieder ein. Diese Anfälle können sich mehrere Nächte nacheinander wiederholen und dann ebenso rasch verschwinden, wie sie gekommen. Im Anfall hört man auf der Brust neben gröberen Rasselgeräuschen oft ein scharfes Knisterrasseln, das von pleuralem Reiben schwer zu unterscheiden ist. Fügen wir hinzu, dass diese Congestionen mitunter zur Orthopnoë führen, zum wahren Lungenödem gedeihen können und gelegentlich mit Lungenblutungen einhergehen, wie das Clark des Weiteren ausgeführt hat (vgl. arthritische Lungenblutungen), ferner, dass die Percussion eine acute Erweiterung der Lungengrenzen im Anfall, dazu einen schwach tympanitischen Beiklang beim Lungenschall oder eine schwache Dämpfung desselben ergibt, so erkennt man unschwer die Aehnlichkeit des Bildes der arthritischen Congestion mit dem Bilde des cardialen Asthmas, welches v. Basch auf die Vorgänge der Lungenschwellung und Lungenstarrheit zurückführt, und man begreift nicht, wie Sée ihm seine wahre Bedeutung nehmen und es mit dem so viel gebrauchten und missbrauchten Namen des „katarrhalischen Asthmas" stempeln kann.

Eine weitere Veranlassung zur Ausbildung der reizbaren Schwäche der Lungengefässe und damit eine Disposition zu Lungencongestionen geben viele fieberhafte Infectionen. Ohne örtliche Lungenerkrankung und auch ohne die als Zeichen der Adynamie sich einstellende Hypostase tritt, wie Corvisart und Woillez zuerst deutlich beschrieben haben, eine Initialhyperämie der Lunge in Fieberkrankheiten auf, welche mit beträchtlicher Dyspnoë und mässiger Dämpfung über den Lungen besonders an den hinteren unteren Theilen, mit Abschwächung des Vesiculärathmens, Ausdehnung der Lungengrenzen und einer merklichen Verstärkung des zweiten Pulmonaltones einhergehen kann. Acuter Gelenkrheumatismus, Scharlach, Variola, Typhus zeigen am häufigsten die reine Form der Initialhyperämie der Lungen, welche man kennen muss, um nicht sofort an die Complication mit einer schwereren Brustaffection zu denken. Bei Masern, Grippe und auch bei Typhus gesellen sich bald die Zeichen des Bronchialkatarrhs zu denen der Lungenhyperämie; bei Pest und beim Gelenkrheumatismus kann sich die anfängliche Congestion rasch zur paralytischen Hyperämie ausbilden, dort als Zeichen der Capillarlähmung, hier, mit passiver Stase gesellt, als Zeichen der gleichzeitigen Capillarlähmung und Herzschwäche. Alle diese Zustände können, wie sie sich in kurzer Zeit entwickeln, nach Stunden oder Tagen wieder verschwinden, ohne dass es zu tieferen Störungen käme; oft freilich entsteht eine hypo-

statische Pneumonie daraus, besonders bei alten und decrepiden, vom Alkohol oder anderen Schädlichkeiten geschwächten Kranken. Die mehr oder weniger grosse Neigung eines Patienten zur Lungenhyperämie und ihren Folgen im Fieber kann als ein Gradmesser der Widerstandsfähigkeit seiner Kreislauforgane dienen.

In einem Gegensatz zur Lungenhyperämie aus reizbarer Schwäche des Circulationsapparates steht die Fluxion oder Wallung, die bei functionellen Ansprüchen an den Athmungsapparat oder bei indirecten und directen Reizungen der Lungenbahnen auch der Mensch mit kräftiger Constitution erfährt.

Die hergehörigen Vorgänge sind durchaus nicht so aufgeklärt, dass wir sie völlig verstehen. Ich muss mich begnügen, die wichtigsten Thatsachen kurz anzudeuten und im Uebrigen auf meine Darstellung der Lungenblutungen unter dem Einfluss von Störungen im Nervensystem und im Kreislauf zu verweisen.

Lungenfluxion tritt als Folge einer jeden abnormen Steigerung des Athembedürfnisses ein, bei grossen Muskelbewegungen, bei heftigen Gemüthsaufregungen, bei Wuthanfällen, Delirien u. s. w. Die normale Bewegungsdyspnoë geht mit acuter Lungenhyperämie einher. Welche von beiden ist die Ursache der anderen, welche die Folge? v. Basch meint, die Bewegungsdyspnoë sei eine echte cardiale Dyspnoë, die mit ihr verbundene Lungenhyperämie eine passive, keine active Lungengefässschwellung. Das scheint mir viel zu allgemein gesagt. Es gibt zweifellos Menschen, die schon bei geringen Anstrengungen und erst recht bei grösseren eine cardiale Dyspnoë bekommen, bei welcher die Blutstauung in der Lunge und rückwärts durch Cyanose und verminderte Füllung des Radialpulses erkennbar wird. Aber ganz kräftige, gesunde und an Bewegung gewöhnte Menschen werden zwar kurzathmig und lufthungrig beim Laufen oder bei sonstigen Muskelanstrengungen, aber bis zu einer gewissen Grenze weder cyanotisch noch blutleer im Aortensystem; vielmehr füllen sich ihre peripheren Arterien unter den Muskelanstrengungen merklich stärker.

Zu den Fällen, in welchen Gemüthsaufregungen zur activen Lungenhyperämie führen, gehören vor Allem die, von welchen Niemeyer spricht, Fälle, in denen Tobsüchtige oder Kranke im Alkoholdelirium brutalerweise in das Zwangsbett gelegt und, einem rohen Wärter überlassen, am anderen Tage mit blutigem Schaum vor dem Munde todt im Bette gefunden werden und in denen dann die Section hochgradige Lungenhyperämie und acutes Lungenödem als einzige Causa mortis ergibt.

Ein Mann von 56 Jahren, mit sehr kräftiger Constitution, der sich völliger Gesundheit erfreut, geräth beim Anblick seines Hauseigenthümers,

der ihm wegen rückständiger Miethe die Wohnung zwangsweise gekündigt hatte, in hellen Zorn, eilt gegen den Feind, wie um ihn zu schlagen, erbleicht nach ein paar hastigen Schritten, wankt und fällt todt hin. Bei der Section findet man eine Lungencongestion. (Ollivier).

Lungenfluxionen durch innere Vorgänge am Cerebrospinalsystem hat man bei Vagusverletzungen, bei Erkrankungen der Medulla oblongata, des Pons, der Basis cerebri, der Gehirnrinde gesehen; in den Fällen von Grosshirnläsion war die Lunge der entgegengesetzten Seite congestionirt. Einseitige Lungencongestion bei Hysterischen beschreibt Debove. Er sah sie bei hysterischer Hemianästhesie auf der gefühllosen Seite. Dieselbe ging mit umschriebenen Rasselgeräuschen, bisweilen mit Blutauswurf einher.

Ein Candidat der Medicin, den bedeutende Aerzte auf Grund mehrfacher Hämoptysen, rechtsseitiger Rasselgeräusche, hartnäckiger Anorexie und nächtlicher Schweisse für einen Phthisiker erklärt hatten, zeigte neben anderen Zeichen der Hysterie rechtsseitige Hemianästhesie. Das Rasseln erschien nur anfallsweise. Der Patient genas unter geeigneter Behandlung. (Debove).

Lungenfluxionen durch physikalische Reizungen der Lunge gehören zu den häufigsten Erscheinungen. Das Einathmen eines scharfen Luftzuges, grosser Winterkälte, einer heissen Luft, einer staubigen Atmosphäre erzeugt Lungenhyperämie, welche gelegentlich rasch tödlich werden kann.

Brouardel hat in seinem Buch „La mort" verschiedene Beispiele gesammelt. Hier zwei davon:

Ein königlicher Kammerdiener steht im Vorzimmer am Kamin und wärmt sich. Plötzlich stürzt er todt zu den Füssen seines Kameraden hin, mit welchem er sich unterhielt — Bei der Section findet man das Gehirn gesund, nur blutreicher als gewöhnlich. Die rechte Lunge ist mit der Pleura costalis verwachsen, im Uebrigen unversehrt. Die linke ist dreimal grösser als die rechte, von dunkelbrauner Farbe, durchaus von schwarzem Blut erfüllt. (Bonin).

Ein junger Mensch von starkem Körper geniesst mit Freunden ein reichliches Mahl. Nach Aufhebung des Tisches tritt der angeregte Herr in einen Tanzsaal, in welchem eine ausserordentliche Hitze herrscht, und beginnt ein wüthendes Walzen. Rasch fällt er hin und ist todt. — Bei der Leicheneröffnung weichen die Lungen nicht in den Thorax zurück. Sie sind angeschoppt. Wenn das Gewebe gedrückt wird, knistert es nicht. Von den Schnittflächen rieselt reichliches Blut. Das rechte Herz ist mit Blut gefüllt, das linke fast leer (Hourmann).

Leuf hat mehr als dreissig Sectionen an schnell Verstorbenen gemacht, welche in der kalten Jahreszeit von plötzlicher Athemnoth und Todesangst ergriffen, in 6—8, selten in 20—48 Stunden zu Grunde gingen. Es handelte sich stets um Erwachsene, besonders solche, welche durch Alkohol oder andere Schädlichkeiten decrepide waren. Nie waren es Kinder. Die Obduction ergab äusserste Hyperämie in allen Theilen der

Lunge, Lungenblut oft tintenschwarz; häufig Lungenödem; der rechte Mittellappen mitunter von der Hyperämie verschont; rechtes Herz und Arteria pulmonalis bedeutend ausgedehnt, Lungenvenen und linkes Herz fast leer.

Diese acute Lungencongestion ist zuerst als Hämopneumonie von Woillez genau beobachtet und nach ihm als Maladie de Woillez von französischen Aerzten benannt worden. Nach neueren Untersuchungen von Carrière wäre sie durch Fränkel's Diplococcus pneumoniae, selten durch Staphylokokken oder Streptokokken hervorgerufen. Es ist wahrscheinlich, dass eine acute und tödliche Lungenhyperämie durch Ansiedlung von Mikroorganismen zustande kommt; aber nicht jede Hyperämie muss die Folge einer Infection sein. In weitaus mehreren Fällen verhält es sich offenbar umgekehrt. Da wird durch atmosphärische Einflüsse zuerst die Hyperämie erzeugt und auf ihrem Boden kommen die Bacterien der oberen Luftwege zur Ansiedlung in den Lungen. Die Bedeutung der Erkältungshyperämie als einer vorbereitenden Ursache der Pneumonie lässt sich nicht wegleugnen. In einer später zu erwähnenden Lungencongestion bei Influenza spielen Bakterien keine Rolle; ebensowenig beim sogenannten Hitzschlag, welcher in Heizräumen auf Schiffen, unter Truppen oder anderen Menschenherden, die in geschlossenem Haufen bei schwüler Sommerhitze marschiren, sich ereignet und bei welchem der Leichenbefund eine enorme Ueberfüllung der Lunge mit Blut und allgemeine Blutleere des Gehirns ist.

Wie durch kalte und heisse Luft, durch Staub und eine irrespirabele, im Uebrigen ungiftige Atmosphäre kann auch durch chemische Reize, wie Ammoniak, Essigdampf, Grubengas, Kohlendunst u. s. w., sowie durch innerlich aufgenommene Gifte, Muskarin, Schwefelwasserstoffklystire u. dgl., eine Hyperämie der Lunge entstehen.

Die klinischen Erscheinungen der „Hämopneumonie" sind plötzliche Athemnoth, grosse Angst, oft Fieber. Die Krankheit endet in 2 bis 4 Tagen mit Genesung oder bei grosser Stärke und langer Einwirkung des Reizes nach wenigen Stunden mit „Lungenschlag" tödlich. Bei der Apoplexia pulmonum sanguinea seu vascularis findet man an der Leiche die Lungen auffallend schwer, fester als gewöhnlich, auf der Oberfläche und Schnittfläche gleichmässig dunkelroth gefärbt, von geringem Luftgehalt. Die Capillaren sind durchgehends prall gefüllt und nehmen einen grossen Theil des Alveolarlumens ein. Hie und da findet man Blutaustritte.

Ist in vielen Fällen die Lungenhyperämie zweifellos das Erste und eine Ansiedlung von pathogenen Bakterien in der hyperämischen Lunge nebst der von ihnen erregten Entzündung das Zweite, so folgt umgekehrt in anderen Fällen die Hyperämie erst secundär auf eine locale Infection. Es gibt Fälle, wo die Unterscheidung unmöglich ist; so bei

der „ephemeren Pneumonie". Dieses von Leube also benannte, von Bernheim als „Febricula pneumonica" bezeichnete Syndrom, welches mit Schüttelfrost, Seitenstechen, Brustbeklemmung, Husten, Ansteigen der Körperwärme auf 40° C. und mehr wie eine gewöhnliche Lungenentzündung beginnt, oft auch zu gelblichem klebrig-zähem Auswurf oder zum typischen rostfarbenen Sputum führt, mitunter an begrenzter Stelle crepitirendes Rasseln, Pfeifen und Bronchialathmen wahrnehmen lässt, um rasch in 24—48 Stunden wieder zu verschwinden, soll nach der Meinung der Autoren nichts Anderes als eine abortive Pneumonie sein. Eine Pneumonie ist es zweifellos, aber vielleicht mehr, worauf mir die hohe Dyspnoë, die solche Fälle begleitet, hinzuweisen scheint. Ich fand in einem derartigen Fall, der noch zwei Tage nach dem Fieberabfall unter fortdauernder Athemnoth mit Herzlähmung tödlich endete, ausser einem kaum hühnereigrossen pneumonischen Verdichtungsherd im rechten Mittellappen eine ausserordentliche Hyperämie der ganzen rechten Lunge und des linken Unterlappens, ohne dass im Ausstrich der hyperämischen Theile oder in Schnittpräparaten Mikroben nachzuweisen waren.

Bei infectiösen Reizungen der Luftwege bleiben meist die fluxionären Lungenhyperämien auf die Umgebung der Entzündung örtlich beschränkt und haben also nur die Bedeutung einer Theilerscheinung des entzündlichen Processes. Gelegentlich erlangen sie jedoch secundär grosse Ausdehnung und bedrohen das Leben mit dem „Lungenschlag". — Jede acute Bronchitis ist nach den trefflichen Untersuchungen von Woillez mit einer begleitenden Lungenhyperämie untrennbar verknüpft. Eine auffallende Dyspnoë im Beginn der Krankheit muss an die meist ungefährliche und rasch abklingende Complication erinnern, welche indessen bei der Bronchitis capillaris der Kinder nicht so selten tödlich wird. Der von Laënnec beschriebene Catarrhe suffocant des enfants betrifft die durch Lungenhyperämie zur Erstickungsgefahr führenden Fälle. Während ältere Säuglinge, die das Alter von 7—8 Monaten erreicht haben, den Anfall von Lungencongestion überstehen und wiederholt durchmachen können, ist bei den jüngeren die einmalige Congestion wohl ausnahmslos tödlich. Der Tod kann so plötzlich erfolgen, dass der Verdacht vorsätzlicher oder fahrlässiger Tödtung entsteht. Die Mutter oder Amme hat den Säugling, der Tags vorher ein wenig gehüstelt hatte, zu sich in das Bett genommen und findet ihn Morgens beim Erwachen tod in ihren Armen. Sie beschuldigen sich selbst oder werden von Anderen beschuldigt, das Kind im Schlaf erdrückt zu haben. Bei der Section findet man starke Hyperämie der Lunge, blutigen Schaum in den Luftwegen, subpleurale Ekchymosen. Das schleimig-eitrige Secret, welches aus den feinen Bronchien fadenartig herausgedrückt werden kann, erlaubt die Unterscheidung des Catarrhus suffocans von der zufälligen Erstickung.

Von den Lungenhyperämien, welche im Verlauf acuter Infectionskrankheiten der Luftwege bei Erwachsenen auftreten, sei nur die Congestion hémoptoique (Herynq) erwähnt, welche in der Influenza ein auffallendes und gefährliches Krankheitsbild hervorrufen kann. Nach der Beschreibung Leichtenstern's, welcher eine grosse anatomische Erfahrung über diese Fälle besass, kündigt sich die Lungencongestion zu Anfang oder auf der Höhe der Grippekrankheit unter hohem oder auch bei mässigem Fieber mit schwerster Dyspnoë und Cyanose an. Ueber den Lungen ist bald diffus, bald hauptsächlich über eine Seite oder einen Lappen verbreitet, reichliches Knistern zu vernehmen ohne jedwede Dämpfung. Auswurf kann fehlen oder es erfolgen massenhafte schaumige, auch wohl sanguinolent-schaumige Sputa von dem Aussehen wie bei dem Lungeninfarcte. Schon nach wenigen Tagen können die Kranken unter äusserster Herzschwäche und Tachykardie zu Grunde gehen. Bei den Sectionen findet man keine Entzündungsherde, aber eine ganz gewaltige Hyperämie der Lungen. — Teissier u. A. leiten diese Hyperämie von einer Lähmung der Lungenvasomotoren durch die Influenzatoxine ab, so dass sie also eigentlich zu den paralytischen Hyperämien zu rechnen wäre, zu denen überhaupt noch manche andere Hyperämie gehören mag, die ich hier, den Autoren folgend, bei den activen Fluxionen aufführe.

Von partiellen Congestionen sind wichtig vor Allem die Spitzencongestionen, wie sie bei beginnender Tuberculose, bei Malariakranken, bei Tertiärsyphilitischen u. s. w. vorkommen. Nach Grancher und Potain soll das Vorhandensein starker initialer Congestion in der Spitze bei einer Pleuritis den Verdacht auf die tuberculöse Natur der letzteren erwecken, da Spitzenhyperämie bei nicht tuberculöser Pleuritis ausserordentlich selten sei. Ihre Diagnose geschieht aus der Abschwächung des Lungenschalles, der Abschwächung des Vesiculärathmens und dem crepitirenden Rasseln.

Zu den activen Congestionen gehört auch die collaterale Hyperämie der Lungen, wie sie sich bei Erkrankungen grösserer oder kleinerer Abschnitte des Lungenparenchyms mit Unterbrechung oder Erschwerung der Circulation an diesen Stellen in der Nachbarschaft einstellt bei Atelektase, Emphysem, Embolie der Lunge; wie sie ferner auftritt bei raumverdrängenden Ergüssen und Geschwülsten in der Pleurahöhle, bei Ausdehnungen der Bauchhöhle auf Kosten der Brusthöhle durch Anhäufungen von Gas, Koth, Flüssigkeit, Tumoren in den Gedärmen oder in dem Peritonealsack; wie sie sich ausbildet nach plötzlichen starken Abkühlungen der Haut, durch ausgedehnte Verbrennungen, durch den Genuss kalter Flüssigkeiten bei erhitztem Körper.

Viele Aerzte halten auch die Lungenhyperämie bei der Pneumonie für eine collaterale, als welche den physiologischen Ausgleich bei Verlegung grösserer Abschnitte der Lungenarterienbahn bedeute. Sterben

Kranke, sagt Niemeyer, im ersten Stadium der Pneumonie, der Pleuritis oder kurze Zeit nach der Entstehung eines Pneumothorax, so sterben sie an collateraler Hyperämie oder collateralem Oedem. Nach den angeführten Experimenten von Lichtheim ist das mehr als unwahrscheinlich. Wenn nun Niemeyer fortfährt, dass in den Sectionsberichten der in Rede stehenden Fälle die Zeichen der Hyperämie nie vermisst würden, so wenig sie oft bei der Deutung der Symptome in Anschlag gebracht würden, so müssen wir ihm hierin umsomehr Recht geben. Denn nicht nur die unverhältnissmässige Dyspnoë in solchen Fällen von Pneumonie, Pleuritis, Pneumothorax, sondern auch die Wirkung eines zeitig ausgeübten Aderlasses beweisen den grossen Antheil der Hyperämie am Krankheitsbilde. Wie weit sie aber selbst Todesursache, ob sie nicht ein einfaches Symptom der Ursache ist, welche den Tod herbeiführt, etwa der Toxinwirkung, das kann bei unserem mangelhaften Wissen nicht entschieden werden. Wir stimmen der Behauptung Sée's, dass derjenige Arzt, welcher eine Lungencongestion ohne eine weitere Auseinandersetzung diagnosticirt, eine unvollständige Diagnose liefert, gerne bei, geben auch zu, dass er ein Geständniss seiner Unwissenheit dabei ablegt; aber wir glauben nicht mit ihm, dass die Diagnose der Lungencongestion immer eine unwissenschaftliche Genügsamkeit und Trägheit bei der Diagnose verrathe, sondern halten sie unter Umständen für den nothwendigen Respect vor den Grenzen unseres Wissens, das sich vorläufig mit der Sammlung fester anatomischer Thatsachen begnügt, so lange ihre Deutung dunkel oder vielsinnig ist.

2. Die Lungenstase.

Sie kommt zustande, wenn der Abfluss aus den Lungenvenen gehemmt ist oder wenn die durchtreibenden Kräfte, das rechte Herz und die Athmungsbewegungen des Brustkorbes, geschwächt sind. Herzklappenfehler, namentlich die Insufficienz und Stenose der Mitralis, hochgradige Stenosen des Aortenostiums oder des Aortenrohres mit relativer Insufficienz der Mitralklappe, ferner auch alle Schwächezustände des Herzmuskels, das Stadium der Hyposystolie oder Asystolie bei der Pericarditis, Myocarditis und Endocarditis, weiterhin Verwachsung der Pleurablätter, Thoraxstarre, Verkrümmungen der Wirbelsäule mit Behinderung der Lungenlüftung führen früher oder später zur passiven Hyperämie der Lunge.

Je nachdem die Lungenstase plötzlich sich entwickelt oder langsam und dauernd geschieht, kommt es zu verschiedenen Veränderungen der Lunge und ihrer Gefässe.

In den acuten Lungenstasen entwickelt sich ein der Lungenanämie entgegengesetztes Bild. Erzeugt die verminderte Blutzufuhr eine entsprechende Lungenverkleinerung und Lungenerschlaffung, so stellt sich

mit Behinderung des Blutabflusses aus den Lungen Vergrösserung der Lungen und Lungenschwellung ein. Führt die Lungenverkleinerung zur passiven Verkleinerung des Thoraxraumes, so geht mit der Lungenschwellung eine passive Vergrösserung derselben einher, die sich durch Herabdrängung des Zwerchfelles und messbare Erweiterung des Thoraxumfanges kundgibt. Die Lungenerschlaffung vermehrt die inspiratorische Excursionsfähigkeit der Lunge und bewirkt eine Steigerung des Nutzeffectes der Athmungsarbeit; das Athmungscentrum geräth bei der Blutleere der Lunge in den Zustand der Apnoë. Die Lungenschwellung, welche in ihrem höchsten Grade zur Lungenstarrheit wird, führt zur Verkleinerung der respiratorischen Lungenbewegungen, zur Verminderung der Excursionsbreite des Zwerchfelles, zur erhöhten Athmungsanstrengung und zur Herabsetzung des Nutzeffectes der Athmungsarbeit; das Athmungscentrum geräth bei der Blutstauung in der Lunge in den Zustand der Dyspnoë.

Das sind die Lehrsätze, welche sich in Thierversuchen von Grossmann und Basch ergeben haben und welche die Beobachtung am Krankenbett durchaus bestätigt. Die Krankheitssymptome der Lungenschwellung sind die des cardialen Asthmas: ausser der Dyspnoë Tiefstand und verminderte Beweglichkeit oder Unbeweglichkeit der Lungengrenzen, Herabdrängung des Zwerchfelles und der ihm anliegenden Bauchorgane, Abschwächung des vesiculären Athmungsgeräusches, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones; bei Entwicklung von Lungenödem Knisterrasseln an den abhängigen Theilen, grosses Rasseln in der Trachea und endlich seröser oder blutig-seröser Auswurf. Auch ohne dass Lungenödem hinzutritt, kann die Dyspnoë sehr hochgradig werden. Sie ist im Allgemeinen bei der passiven Hyperämie grösser als bei der activen, indem zu der Verengerung der Alveolarlumina und der Bronchiolen die Verlangsamung des Kreislaufes und die Behinderung der Lungenlüftung kommt.

An acuter Blutstauung in der Lunge mit oder ohne Oedem stirbt eine grosse Anzahl von Herzkranken, ohne dass die Schädlichkeit, welche sie hervorgerufen hat, immer erfindlich wäre. Schwangerschaft und Geburt scheinen zu solchen tödlichen Stasen öfter Veranlassung zu geben.

Eine Frau von 21 Jahren, welche am natürlichen Ende ihrer ersten Schwangerschaft steht, kreisst seit dem Morgen. Der Scheitel des Kindes ist eingetreten; die Wehen sind sehr lebhaft. Die Frau ist aufgeregt und hat einen beschleunigten Puls; sie klagt über Kopfweh. Abends 5 Uhr wird sie plötzlich von heftiger Athemnoth ergriffen, verliert alsbald das Bewusstsein, sinkt ohne einen Schrei, ohne eine besondere Bewegung, ohne den Ausdruck eines besonderen Leidens zurück und ist in fünf Minuten todt. Man überzeugt sich bald, dass auch das Kind todt ist An der Leiche der Mutter ist aus Mund und Nase halbgeronnenes Blut entwichen. Das Herz ist klein, weich, schlaff. Beide Lungen sind von einer allgemeinen starken Blutüber-

füllung wie splenisirt; sie enthalten nur wenig Luft. Stückchen des Gewebes erhalten sich kaum auf dem Wasser schwimmend. Von allen Schnittflächen rinnt flüssiges Blut; bei Druck tritt geronnenes Blut hervor (Devilliers).

Bei häufiger Wiederholung der acuten Lungenstauung sowie bei chronischer Lungenstase entwickelt sich das Krankheitsbild der Stauungsinduration oder Splenisation der Lunge. Das Lungenparenchym erscheint dabei dunkelblauroth oder schwarzroth, gleichsam von Blut durchdrungen, wodurch eine Aehnlichkeit mit der Substanz der Milz entsteht. Nach längerer Dauer und bei höheren Graden der Stauung treten kleine Herde von Lungenapoplexie auf, es kommt allmälig zur Verdichtung des Parenchyms und Wucherung des Bindegewebes. Wenn die Blutungen reichlicher werden, so bilden sich luftleere, schwarzrothe, hämorrhagische Herde von verschiedenem Umfang bis zur ausgedehnten hämorrhagischen Infarcirung, oder wenn zugleich ein Stauungsödem die Luft verdrängt, so kommt es zur rothen oder cyanotischen Induration, welche später in die braune Induration übergeht durch Umwandlung des Blutfarbstoffes in rostrothes oder braunes Pigment, das oft zu braunen Flecken angehäuft erscheint und bei genauer Untersuchung vorzugsweise in Bindegewebszellen, lymphoiden Zellen und Epithelien aufgesammelt gefunden wird.

Die chronische Stauungslunge ist ein günstiger Boden für die Entwicklung von Bronchopneumonien, an welchen manche der Kranken zu Grunde gehen.

3. Die paralytische Lungenhyperämie

kann durch örtliche Störung der Lungengefässe oder durch Lähmung der Lungenvasomotoren zustande kommen. Ersteres geschieht, wenn Lungentheile längere Zeit comprimirt waren und dann plötzlich vom Druck befreit werden wie bei der Entleerung grosser Pleuraergüsse: atelektatische Hyperämie; ferner wenn durch Verlangsamung des Kreislaufes und Stauung eine Ueberlastung und Ueberdehnung der Lungengefässe, besonders in den abhängigen und bei der Rückenlage schlecht gelüfteten Theilen, entsteht: hypostatische Hyperämie; endlich, wenn das Blut zur Lunge angesaugt wird, bei grosser Luftverdünnung im Thoraxraum, die sowohl durch allgemeine Verdünnung der Atmosphäre zustande kommen kann, also bei Ballonfahrten und auf hohen Bergen, als auch durch Behinderung des Lufteintrittes in die Lunge bei der Einathmung, also bei Larynxstenosen und Trachealstenosen: Hyperaemia ex vacuo.

Die Lähmung der Lungenvasomotoren tritt bei einseitiger oder doppelseitiger Verletzung der Vagusleitung für eine oder beide Lungen ein.

Das Bild der doppelseitigen paralytischen Lungenhyperämie ist dasselbe, ob es durch Luftverdünnung oder durch beiderseitige Vagustrennung hervorgerufen ist. Unter dem Zeichen der Herzschwäche und der Lungenstase kommt es rasch zur höchsten Dyspnoë, welcher der Patient bald erliegt, wenn die Ursache nicht rasch beseitigt wird.

Mosso gibt den Sectionsbericht über den Bergreisenden Jacottet, der sich bei einer Besteigung des Mont Blanc den Tod holte; als einzige Veränderung fand er allgemeine Hyperämie und Oedem der Lunge. — Unter der Glocke der Luftpumpe konnte er bei jungen Hunden ebenfalls Hyperämie, Ekchymosen und Oedem der Lunge erzeugen; dasselbe Bild, welches er nach der Durchschneidung der Vagi am Halse erhielt.

Therapeutische Bemerkungen.

Eine Behandlung der Anämie der Lungen wäre da am nothwendigsten, wo die Hilfe unmöglich ist, bei acutem Verschluss der Pulmonalarterie. In den anderen Fällen ist sie gleichbedeutend mit der Behandlung des Grundleidens. So wird man bei erschöpfenden Blutverlusten durch Tieflagerung des Oberkörpers und Einwickeln der Glieder zugleich der Lunge und dem Herzen und dem verlängerten Mark den Blutrest zuführen, ehe man an den Versuch des Blutersatzes durch Infusion, Transfusion u. s. w. geht. So wird man bei Atelektase von Lungentheilen durch methodisches Tiefathmenlassen und durch Einathmung comprimirter Luft am pneumatischen Apparat mit der Atelektase auch die örtliche Anämie heilen u. s. w.

Die Behandlung der Lungenhyperämie ist verschieden je nach der Ursache der Blutüberfüllung und nach der Art des Grundleidens.

Bei den Lungencongestionen werden die Hilfsmittel angewendet, welche wir bei der Therapie der Lungenblutungen besprochen haben. Gegen den Gefässerethismus prophylaktisch der Gebrauch von Milchcuren, Molkencuren, Traubencuren, unter Vermeidung aller gefässaufreizenden Speisen und Genussmittel: Gewürze, Tabak, Kaffee, Thee, Cacao, Alkohol u. s. w. sowie aller aufregenden Körperbewegungen: Bergsteigen, Tanzen; curativ die Mineralsäuren, im Nothfall, wenn Blutungen drohen, leichtere oder stärkere Ableitungen auf den Darm: Salina, Oleum ricini, Infusum sennae compositum, Kalomel; eine Eisblase auf das Herz, Aderlass.

Bei den arthritischen Congestionen ist nach Clark die Eisblase contraindicirt. Er befiehlt absolute Ruhe, blande Diät, Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme; im Anfall Hautreize, Kalomel (0·2) am Abend und Salina (Natr. sulfur. 1 Theelöffel) am Morgen; wenn nöthig, Narkotica

gegen den Hustenreiz. Die zu Grunde liegende Arteriosklerose soll mit Jodkalium behandelt werden.

Droht bei activen Lungenhyperämien der „Lungenschlag", so ist mit einem reichlichen Aderlass nicht zu zögern. Bei den foudroyanten Congestionen im Hitzschlag, im Winterfrost u. s. w. würde ich vor Einleitung der künstlichen Athmung die Punction des rechten Herzens mit reichlicher Aspiration von Blut versuchen.

Die passiven Lungenstasen erfordern prophylaktisch eine sorgfältige Behandlung des zu Grunde liegenden Herzfehlers, Lungenleidens u. s. w. Ist die Stauung ausgebildet, so wird je nach der Schwere des Zustandes von der allmälig eintretenden Wirkung der Digitalis und anderer kreislaufregulirender Mittel oder von der raschen Hilfe der Herzmassage, der künstlich unterstützten Ausathmung, des Aderlasses Gebrauch zu machen sein. Ableitungen auf die Haut nützen hier erfahrungsmässig gar nichts oder wenig, während ein ordentliches Abführmittel in den meisten Fällen wohlthätig wirkt, vielleicht mehr durch die Entleerung des Darmes von Koth und Gasen, welche das Zwerchfell aufwärts drängen, als durch die Ableitung von Blut in das Splanchnicusgebiet. Auch die Einathmung von comprimirter Luft hat bei den Stauungshyperämien eine zweifellose Wirkung; sie befördert das Abströmen des Blutes aus der Lunge in das linke Herz und aus dem Herzen in die Aortenbahn und wirkt gleich einer intrathoracischen Massage.

Die paralytische Hyperämie der Lunge soll in Fieberkrankheiten durch häufigen Wechsel der Lage des Kranken, durch kühle Waschungen der Brust und durch Bäder verhütet werden; bei Pleuraexsudaten durch langsame und nur theilweise Entleerung des Ergusses; bei grossen Druckschwankungen der äusseren Atmosphäre durch langsames Einschleusen und sehr allmäliges Gewöhnen an die Körperanstrengungen in dünner Luft. Droht Gefahr durch sie, so sind neben kalten Umschlägen auf die Brust reizende Mittel, Kampfer, Moschus, Strychnin (Strychnini nitrici 0·002—0·005—0·01! subcutan) anzuwenden. Narkotische Mittel, einschliesslich des Alkohols, sind selbst bei hochgradiger Dyspnoë durchaus zu vermeiden. Wenn sie in einzelnen Fällen nicht getödtet haben, so ist das nur ein Beweis, dass der Körper ausser der Krankheit gelegentlich auch falsche Hilfeleistungen überwindet.

Benutzte Literatur.

(Manche Nachweise sind bei der Literatur zu den „Lungenblutungen" zu suchen.)

Abrams, Der Lungenreflex. New York medical journal, 1900 (Deutsche Medicinalzeitung, 1900).

v. **B**asch, Die cardiale Dyspnoë und das cardiale Asthma. Schnitzler's klin. Zeit- und Streitfragen, 1887, Bd. I.

— Ueber Lungenschwellung bei der cardialen Dyspnoë des Menschen. Wiener med. Blätter, 1888.

— Die Lehre von der cardialen Dyspnoë und ihre historische Entwicklung. Wiener med. Wochenschr., 1897.

Bollinger, Ueber idiopathische Herzhypertrophie und Dilatation des Herzens. Stuttgart 1886.

Brouardel, La Mort et la Mort subite. Paris 1894.

Carrière, Congestion idiopathique pulmonaire (Maladie de Woillez). Revue de médicine, 1898 et 1899.

Cohnheim und Litten, Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterien. Virchow's Archiv, 1870, Bd. LXV.

Debove, Recherches sur l'hystérie fruste et sur la congestion pulmonaire. Union médicale, 1883.

Fränkel, Ueber cardiale Dyspnoë. Berliner klin. Wochenschr., 1888.

François-Franck, Nouvelles recherches sur l'action vasoconstrictive pulmonaire du grand sympathique. Archives de physiologie normale et pathologique. 5. série, 1895, Tome 7.

— Recherches sur l'action du système nerveux sur la circulation pulmonaire à l'état normal et pathologique. Bulletin de l'académie de médecine, 1896.

Gerhardt, Der hämorrhagische Infarct. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1875, Nr. 91.

Grossmann, Ueber den Einfluss der wechselnden Blutfüllung der Lunge auf die Athmung. Zeitschr. für klin. Medicin, 1892, Bd. XX.

— Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Zeitschr. für klin. Medicin, 1892, Bd. XX.

— Ueber die Stauungshyperämie in den Lungen. Zeitschr. für klin. Medicin, 1895, Bd. XXVII.

Hertz, Krankheiten der Lunge. 2. Theil. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1887, 3. Aufl.

Immermann, Strictur beider Hauptäste der Lungenarterie und ihrer ersten Verzweigungen in Folge von chronischer interstitieller Pneumonie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1869, Bd. V.

Kernig, Ueber Dämpfung des Percussionsschalles über den Lungenspitzen ohne pathologische Veränderungen in denselben. Russisches Archiv für Pathologie, klin. Medicin und Bakteriologie, III. (Centralblatt für innere Medicin, 1898.)

Kissner, Ueber die Strictur der Pulmonalarterienäste. Dissertation Giessen 1895.

Küttner, Beitrag zur Kenntnis der Kreislaufverhältnisse der Säugethierlunge. Virchow's Archiv, 1878, Bd. LXXIII.

Kussmaul, Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn. Bericht der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg, 1865, Bd. III.

Landgraf, Klinisches und Experimentelles zur Lehre von der Embolie der Lungenarterie. Zeitschr. für klin. Medicin, 1892, Bd. XX.

Leuf, Note on a peculiar form of pulmonary congestion. Americ journal of med. sciences, 1885.

Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876.

Litten, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct und über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe. Zeitschr. für klin. Medicin, 1880, Bd. I.

Maschka, Ein Fall hochgradigster Stenose des Ostium arteriae pulmonalis. Zeitschr. für Heilkunde, 1884, Bd. V.

Meyer, Ueber angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn. Virchow's Archiv, 1857, Bd. XII.

Niemeyer, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Berlin 7. Aufl. 1868.

Patella, Della semejologia dell'arteria polmonale. Annali universali di medicina e chirurgia. Vol. CCLXXXIII. Milano 1888.

Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Wien 1861.

Rosenbach, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle auf den Kreislaufapparat Virchow's Archiv, 1886, Bd. CV.

Sée, Die Krankheiten der Lunge. 3. Theil. Berlin 1887.

Seiz, Zur Therapie der Lungenblutung. Dissertation. Heidelberg 1886.

Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt a. M. 1856.

Weiss, Ueber einen Fall von angeborener Stenose der Pulmonalarterie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1875, Bd. XVI.

Lungenödem.

Die Symptomatologie und Diagnose des Lungenödems.

Unter Lungenödem (Oedema pulmonum) versteht der Arzt den Erguss von Serum in die Lungenbläschen. Bei reichlicher Absonderung kommt es zum serösen Auswurf, in den höchsten Graden zur wahren Ueberschwemmung der Luftwege. Der Anatom unterscheidet vom freien Erguss nach aussen die seröse Durchtränkung des Lungengewebes als interstitielles Oedem. Das letztere entzieht sich der Diagnose am Lebenden und kann höchstens errathen werden, wenn bei längerer Dauer des Oedems oder nach wiederholten Anfällen desselben die Zeichen der Verdichtung des Lungengewebes in Form von Dämpfung, erschwerter Lüftung der Lungen und andauernder Dyspnoë, welche grösser ist, als dem freien Erguss zukommt, gefunden und andere Ursachen für diese Zeichen ausgeschlossen werden können.

Je nachdem ein Lungenödem kürzere oder längere Zeit besteht, sind die anatomischen Veränderungen, welche ihm zu Grunde liegen und es begleiten, verschieden.

Beim acuten Lungenödem ist die Lunge stark gedunsen, strotzend, schwer; unter dem Fingerdruck entweicht mit knisterndem Geräusch ihr wässriger Inhalt, um eine Grube zu hinterlassen, die sich indessen meistens, zum Zeichen, dass die Elasticität des Gewebes noch erhalten ist, wieder ausgleicht. Das Lungengewebe ist je nach den Umständen, unter welchen das Oedem zustande kam, blass blutleer oder roth blutreich und ergiesst auf den Durchschnitten ein lufthaltiges schaumiges, farbloses oder blassröthliches Serum. Die Lungensubstanz ist weicher, feuchter, leicht zerreisslich. Bei hohen Graden ist die Menge des Serums im Parenchym ausserordentlich, dabei gewöhnlich wenig lufthaltig, während das in den Bronchien lebhaft schäumt.

Beim chronischen Lungenödem erscheint die Lunge blass, undurchsichtig, trübe, schwerer und dichter, luftleer. Die Elasticität ist stark vermindert, so dass der Fingerdruck wie beim chronischen Oedem der Gliedmassen eine dauernde Grube hinterlässt. Das von den Schnittflächen fliessende Serum ist für gewöhnlich nicht schaumig.

Das Lungenödem kann die ganze Lunge oder umschriebene Theile derselben einnehmen.

Die Erkennung des Lungenödems ist sicher nur dann, wenn ein feinblasiges Rasseln an der Oberfläche der Lunge gehört wird und der wässrige Auswurf erscheint. Jenes wird oft übertönt durch das grobblasige Rasseln in den grossen Luftwegen, dieser kann ausbleiben, wenn die Absonderung gering ist und die Aufsaugung in der Lunge mit der Absonderung gleichen Schritt hält. Dyspnoë ist immer eine Begleiterin des Lungenödems; ihre Grösse entspricht unter sonst gleichen Umständen der in den Lungenzellen und Luftwegen enthaltenen Flüssigkeitsmenge; sie steigt, wenn ein interstitielles Oedem die Circulation in den Lungen und ihre respiratorische Beweglichkeit erschwert.

Es gibt Vorgänge in den tieferen Luftwegen, welche mit Lungenödem verwechselt werden können. Die Crepitatio indux der Pneumonie kann dem feinblasigen Rasseln des umschriebenen Lungenödems gleichen und wird in zweifelhaften Fällen erst im Verlauf der nächsten Stunden und unter Berücksichtigung der Körperwärme erkannt. Eine profuse Bronchialsecretion, wie sie bei Vergiftungen mit Pilocarpin, mit Jodkalium u. s. w. eintritt, kann mit dem Lungenödem verwechselt werden, wenn das dünnflüssige Secret zum Theil ausgehustet, zum Theil in die Infundibula und Alveolen aspirirt wird. Die Sonderung der Symptome beginnenden Lungenödems von denen eines rasch abwärts steigenden Katarrhs der Bronchien oder von denen der arteriellen oder venösen Hyperämie der Lunge ist mitunter unmöglich.

Der Verlauf des Lungenödems ist je nach den Bedingungen, unter welchen es entsteht, sehr verschieden. Beim acuten Oedem sind die Erscheinungen äusserst stürmisch, oft so rasch, dass der Kranke, der sich vorher wohl gefühlt hat, binnen wenigen Minuten eine ganz ausserordentliche Veränderung darbietet; eine hochgradige sich fortwährend steigernde Athemnoth quält ihn; dabei zeigt sich eine starke Erblassung oder Blaufärbung des Gesichtes; die Halsvenen schwellen an, auf dem Gesicht und dem übrigen Körper steht ein warmer oder kühler Schweiss; die Athmung ist rasch, jagend, mühevoll; der Puls beschleunigt, meistens voll und gross; das anfänglich spärliche, kleinblasige Rasseln, welches dem geübten Ohre von vorneherein etwas grösser und feuchter als das Knisterrasseln bei der Lungenentzündung zu erscheinen pflegt, verdrängt das Vesiculärathmen und wird bald mitsammt diesem von dem grossblasigen lauten Rasseln in den grösseren Luftwegen übertönt. Der Lungenschall ist oft etwas tympanitisch, nur bei längerer Dauer des Oedems schwach gedämpft; die Lungengrenzen sind meistens erweitert. Ein heftiger Husten bringt, wenn die Secretion einigermassen reichlich ist, ein dünnflüssiges, schaumiges, wasserklares oder rosarothes Sputum

hervor. Demselben können, wenn eine starke Hyperämie der Lunge das Oedem begleitet oder wenn der Husten gewaltsam ist, Streifen von Blut beigemischt sein. Bestand vor dem Eintreten des Lungenödems schon ein Auswurf, so wird dieser durch die neue Secretion entsprechend verändert. So wird durch das Oedem, welches sich auf der Höhe einer Lungenentzündung einstellt, der vorher zähe, rostfarbene, spärliche Auswurf reichlich, dünnflüssig, schaumig und nimmt eine röthliche oder bräunliche Farbe und der Pflaumenbrühe ähnliche Beschaffenheit an.

Mikroskopisch findet man in dem Auswurf beim Lungenödem meist mehr oder weniger zahlreiche rothe Blutkörperchen, spärliche Leukocyten. Das Secret gerinnt durch Kochen sowie durch Zusatz von Salpetersäure; Essigsäure gibt nur geringe Trübung.

In manchen Fällen von Lungenödem fehlt der Auswurf oder es wird nur ein schleimiges Trachealsecret oder das schleimig-eitrige Secret einer gleichzeitig bestehenden Bronchitis hervorgebracht.

In den Fällen von Lungenödem, welche tödlich enden, treten bald die Zeichen der Asphyxie ein: Sopor, Delirien, Zuckungen in den Thoraxmuskeln, Lähmung der Gaumenmuskeln, Trachealrasseln, unfreiwilliger Abgang von Koth und Harn. Unter dem Ausbruch eines kalten, klebrigen Schweisses, schnellem Absinken der Körperwärme, Flachwerden und Aussetzen der Athmung, äusserster Beschleunigung und Schwächung der Herzthätigkeit stirbt der Kranke, wenn ihn nicht sofort in dem Beginn des Lungenödems die rasch und allgemein in die Alveolen sich ergiessende Flüssigkeit erstickt hat (Apoplexia pulmonum serosa).

Bei dem chronischen Lungenödem sind die Erscheinungen oft ziemlich geringfügig. Der Kranke klagt über ein Gefühl von Druck in der Brust, eine mässige Athemnoth. die bei Körperbewegung mitunter nachlässt, mitunter sich etwas steigert; er hat einen geringeren oder stärkeren Hustenreiz, der nichts oder einen schaumigen Auswurf hervorbringt. Die physikalischen Erscheinungen auf der Brust sind wie beim acuten Oedem, mit der Aenderung, dass die percutorischen Phänomene stärker, die auscultatorischen schwächer ausgeprägt zu sein pflegen. Im Verlauf des chronischen Lungenödems kommt es häufig zu acuten Steigerungen des Processes. Die Abnahme der Exacerbation kann von einer Vermehrung der Diurese mit Albuminurie angekündigt und begleitet werden.

Das periodische Lungenödem, als welches man eine mehr oder weniger rasche und zahlreiche Folge von acuten Oedemanfällen bezeichnet, tritt am häufigsten bei Kranken mit Aortenfehlern, mit chronischer Nephritis, mit Arteriosklerose auf. Parisot und Spillmann beobachteten ein repetirendes Lungenödem beim Herzaneurysma. Während meistens das Lungenödem unabhängig von dem äusseren Verhalten des Patienten

erscheint, zeigt das periodische gewöhnlich eine deutliche Abhängigkeit von Gelegenheitsursachen, die es erregen und mit deren Beseitigung es ausbleibt; unter Anderem haben starke Mahlzeiten, schwere Cigarren, körperliche Anstrengungen, das Niederlegen zum Schlafen bei einzelnen Patienten mit mehr oder weniger grosser Regelmässigkeit das Auftreten des Lungenödemanfalles zur Folge. Lenhartz sah bei einem Kranken mit Aortenklappeninsufficienz wiederholt mit der Ausübung des Beischlafes den Beginn des Oedems zusammenfallen.

Einen typischen Fall von periodischem Lungenödem gebe ich in der folgenden Beobachtung, welche ich mit Dr. Stamm in Lich gemeinsam gemacht habe.

F. S...., ein grosser, kräftiger Mann im 60. Lebensjahr, 206 Pfund schwer, aus einer arthritischen Familie, hat in gehäuften Genüssen der Tafel, in Strapazen der Jagd und in rastloser Berufsthätigkeit eines Landedelmannes und Standesherrn stets das Mass überschritten. Um das 40. Lebensjahr begann er an Nierenkoliken mit Abgang von Harngries und grösseren Uratconcrementen zu leiden, bald danach auch an leichten, anfänglich noch seltenen Anfällen von Unregelmässigkeit und Schwäche der Herzthätigkeit. Steinkrankheit, Gicht und Herzleiden sind die Uebel, von welchen die männlichen Glieder seines sonst rüstigen Stammes im Klimakterium des Lebens ziemlich regelmässig heimgesucht werden.

Seit etwa vier Jahren sind die Störungen der Herzthätigkeit häufiger gekommen, werden von stärkerer Athemnoth, von Verdauungsbeschwerden und Schlafstörung, sehr selten von einem geringen Oedem der Füsse begleitet und sind bis zum October 1898 jedesmal bei einer mehrtägigen Schonung des Herzens durch körperliche Ruhe, bei dem Gebrauch herzregulirender Mittel, besonders der Digitalis, und bei vorübergehender Anwendung passiver gymnastischer Uebungen für die Dauer von Wochen und Monaten zurückgegangen, so dass es zu einer wesentlichen Aenderung in der Lebensführung trotz wiederholter Vorstellungen vonseiten des Arztes nicht kam. — Seit dem October 1898 sind die Anfälle von Herzschwäche heftig geworden und mit Hartnäckigkeit aufgetreten. Am 12. October kam es bei einem Ritt zum schwersten Erstickungsanfalle, der das Verlassen des Pferdes nöthig machte, indessen bald wieder vorüberging. In den Nächten des 13. und 14. Octobers wiederholte sich die Erstickungsnoth mit gleichzeitigem Erlöschen der Herzthätigkeit und dauerte unter starker Erblassung, Pulslosigkeit, kaltem Schweiss und feinblasigem Rasseln auf der Brust zwei bis drei Stunden lang, bis sie unter endlichem Auswurf von schaumig-wässriger, schwach röthlicher Flüssigkeit allmälig wieder zurückging. Nach dem zweiten Anfall hatte sich der Patient ziemlich rasch und vollständig erholt. Der dritte Anfall, welcher in der Nacht vom 14. zum 15. October ausbrach, endigte nicht mit völliger Befreiung, sondern hinterliess das Gefühl andauernder Angst und Beklemmung, eine grosse Unregelmässigkeit der Herzaction, auf der Brust ein quälendes kleinblasiges Rasseln und einen mehrtägigen Hustenreiz. Die genaue Untersuchung des Kranken am 16. October und die weitere Beobachtung ergaben die Diagnose der chronischen Myocarditis auf dem Boden von Arteriosklerose, beginnende Lebercirrhose und Nierencirrhose, Nephrolithiasis, kurz ein classisches Bild „visceraler Gicht".

Am 19. October trat ein neuer Anfall von heftigem Lungenödem auf, bei welchem zugleich alle Zeichen der Lungenschwellung und Lungenstarrheit gefunden wurden. Eine reichliche Gabe von Infusum Sennae compositum (150 *g*) und die mehrmalige Anwendung des Extractum belladonnae (0·005 dreimal täglich) an Stelle der bisher erfolglos dargereichten Digitalis bringen im Verlauf von zwei Tagen allmälig Linderung des äusserst bedrohlichen Zustandes, in welchem stündlich der Tod erwartet wurde.

Am 24. October Mittags neuer, sehr heftiger Anfall, der bei dem stündlichen Gebrauch von 0·01 Extractum belladonnae sich rasch bessert, so dass die folgende Nacht ruhig verläuft. Dreistere Gaben der Belladonna nebst Abführungen mit Wiener Tränkchen helfen in weiteren wiederholten Anfällen, während Digitalis eher zu schaden scheint. Diese hilft dagegen im Verlauf des Winters mehrmals, als Zeichen der Asystolie ohne Lungenschwellung und Lungenödem eintraten.

Im März des folgenden Jahres, 1899, neue Häufung von Anfällen des Lungenödems bei zunehmender Herzschwäche. Digitalis ohne Wirkung auf die Anfälle; Belladonnaextract von schwacher und langsamer Wirkung. Ein Versuch mit der subcutanen Injection von $^1/_2$ *mg* Atropinum sulfuricum wirkt überraschend. In kaum 10 Minuten gehen alle Erscheinungen der Lungenstarrheit und des Lungenödems zurück; die hochgradige Dyspnoë hört auf, das Rasseln auf der Brust erlischt, die Lungenränder weichen von der Grenze der Complementärräume zum normalen Stand zurück, also z. B hinten vom unteren Rand der 12. Rippe bis zum oberen Rand der 10. Rippe. Diese Wirkung des Atropins wird in zahlreichen Anfällen während des Sommers immer wieder beobachtet, bis endlich unter zunehmender Verschlimmerung der Arteriosklerose mit wiederholten Anfällen von Ischämie oder Oedem (?) des Gehirns und der Retinalgefässe und unter zeitweiliger Verschlimmerung des Nierenleidens auch jenes Medicament versagt und sich die Zeichen des chronischen Lungenödems ausbilden, aus welchem alle paar Tage ein acuter Oedemanfall sich heraushebt. Am 15. September 1899 stirbt der F. in einem solchen Anfall.

Das acute diffuse Lungenödem ist fast ausnahmslos auf beiden Lungenflügeln gleichmässig entwickelt. Von einseitigem Lungenödem finde ich in der Literatur nur einen Fall, den Foucart berichtet. Einen anderen habe ich mit Dr. Markwald in Giessen gemeinsam beobachtet. Ich theile beide in Kürze mit.

1. Bei einem Manne von 38 Jahren, der, abgemagert, bleich und elend, an Husten und Orthopnoe leidet, findet man einen linksseitigen Pleuraerguss, der das Herz nach rechts verdrängt. Man macht den Brustst ich und entleert $2^1/_2$ Liter helle, citronengelbe, wässrige Flüssigkeit. Während des Abfliessens entstehen häufige Hustenstösse ohne Auswurf. Nach vollendeter Operation fühlt sich der Kranke erleichtert und einige Zeit recht wohl. Drei Stunden später wird er von plötzlicher Angst ergriffen; es folgt ein heftiger Anfall von Husten und furchtbare Athemnoth. Der Kranke meint, wenn er auswerfen könne, würde er Linderung haben; aber er hustet fort, eine Stunde lang ohne Auswurf, bis unter fortschreitender Erstickung und Erkaltung der Tod eintritt. Bei der Section findet man die rechte Lunge von tuberculösen Knötchen durchsetzt; in der Spitze einen käsigen Herd. Die linke Lunge ist beträchtlich vergrössert, luftleer; von den Schnittflächen und aus den Bronchien fliesst un-

gefähr $^1/_2$ Liter gelbliche, eiweissreiche Flüssigkeit. Trachea und grosse Bronchien enthalten einen weisslichen Schaum, der sie völlig ausfüllt (Foucart).

2. Herr J. R., 72 Jahre alt, ein ausserordentlich kräftig gebauter Mann, von einer über seine Jahre hinausgehenden Rüstigkeit, erlitt auf einer Reise von New-York nach Deutschland einen Schlaganfall mit Verlust der Sprache und Gliederlähmung, wovon er sich bald vollständig erholte. Drei Monate später, im Juni 1898, fingen heftige Schmerzen in der Magengrube und in der Herzgegend an, ihn in häufigen, unregelmässig wiederkehrenden Anfällen zu quälen. Mit Beginn des folgenden Jahres traten die Schmerzen im Epigastrium in erhöhtem Masse auf; die körperliche Leistungsfähigkeit nahm ab. Die Herzthätigkeit und die geistige Regsamkeit blieben gut. Im April 1899 trat plötzlich Nachts, nachdem die Zeichen eines geringfügigen Bronchialkatarrhs voraufgegangen waren, unter heftiger Dyspnoë eine Hämoptoë ein, bei der eine grosse Menge hellrothen, schaumigen Blutes entleert wurde. Die Athemnoth ging nach einer Stunde vorüber, es wurde noch etwas serös-sanguinolentes Sputum ausgeworfen. Am anderen Tage fühlte sich der Patient wieder wohl. Vier Wochen später stellte sich ein neuer Anfall ein; wiederum Nachts wurde der Patient von Dyspnoë befallen und entleerte dabei ohne Husten eine grosse Menge stark blutig gefärbten, schaumigen Sputums. Die Herzthätigkeit blieb dabei ziemlich ruhig, der Puls gut; es bestand mässige Cyanose. Die Untersuchung der Lungen ergab links reines Vesiculärathmen, keine Rasselgeräusche; rechts, vorne wie hinten, überall dichtes, feinblasiges und mittelblasiges Rasseln, welches das Athmungsgeräusch verdeckte. Das Befinden des Kranken blieb im Anfall gut, die Dyspnoë war gering, das Sputum wurde leicht entleert und belästigte nur durch die Nothwendigkeit, häufig auszuwerfen. Allmälig liessen die Erscheinungen nach, so dass im Laufe des folgenden Tages der frühere Zustand sich wieder herstellte. Nach Verlauf von 14 Tagen wiederholte sich ein gleicher Anfall von geringerer Stärke und ein weiterer wiederum nach 4 Wochen; jedesmal wurde eine mehr oder weniger grosse Menge serös-blutigen, schaumigen Sputums entleert; jedesmal waren auf der rechten Lunge reichliche, meist feinblasige Rasselgeräusche hörbar, während die linke vollständig frei blieb; jedesmal fehlten die bedrohlichen Zeichen, welche das allgemeine beiderseitige acute Lungenödem zu begleiten pflegen. Am 11. October starb der inzwischen apathisch gewordene, von Stenocardien und Gastralgien gequälte und in Hydropsie gefallene Patient im Marasmus, nachdem 3 Tage vorher ein rechtsseitiges Lungenödem zum letztenmale aufgetreten war. Die Section bestätigte unsere Diagnose: Ischämie der verschiedensten Eingeweide, des Gehirns, des Herzens, des Magens u. s. w. durch allgemeine Arteriosklerose. Die Arteriosklerose nahm besonders die Abgangsstellen aller Aortenäste ein, welche dadurch zum Theil kaum ein Drittel und noch weniger des normalen Blutzuflusses erhielten. In der rechten Lunge die Folgen des chronischen Oedems.

Die Semiologie des Lungenödems.

Acutes Lungenödem kann das Zeichen, nicht selten das einzige Zeichen, acuter Erkrankungen, besonders acuter Vergiftungen, welche die Respirationswege treffen, sein. Häufiger tritt es im Verlauf von Lungen-

leiden, Herzleiden und anderen Organleiden als neues Symptom mehr oder weniger unerwartet hinzu. Endlich ist es eine gewöhnliche Erscheinung in der Agonie zu Ende fast aller chronischen Krankheiten und schweren acuten Allgemeininfectionen.

Das chronische und periodische Lungenödem erscheint fast nur im Verlauf chronischer Herzleiden und Nierenleiden.

1. Lungenödem bei acuten Vergiftungen.

Dem Einathmen von Chlordämpfen, Salpetersäuredämpfen, Kohlenoxydgas, Blausäure (Sahli), Aether (Poppert), Chloroform (Voss) kann acutes und tödliches Lungenödem folgen. Auch vom Blut aus führen einzelne Gifte Lungenödem herbei, so Chloralhydrat, Morphin, Muscarin (Grossmann), Jod (v. Zeissl). Es wurde schon erwähnt, dass andere Gifte, Pilocarpin und Jodkalium, durch Erregung einer starken Bronchialdrüsensecretion ein Lungenödem vortäuschen können, und es ist mir wahrscheinlich, dass nicht nur am Krankenbett, sondern auch am Experimentirtisch beide Processe nicht immer auseinandergehalten worden sind. Unter diesem Vorbehalt sind einige der eben mitgetheilten „Thatsachen" aufzunehmen und neu zu prüfen.

Lungenödem nach der Aethernarkose wurde von Poppert sichergestellt.

Poppert öffnete unter Aethernarkose einen Bruchsack. Für die Operation, welche wenige Minuten dauerte, hatte der Patient etwa 130 cm^3 Aether in etwas mehr als einer halben Stunde eingeathmet. Gegen Schluss der Narkose war geringes Schleimrasseln bei stets kräftigem und langsamem Pulse und tiefer regelmässiger Athmung aufgetreten. Nach dem Erwachen aus der Narkose wurde der Kranke auf sein Zimmer gebracht; dort betheiligte er sich an den Gesprächen der übrigen Patienten und trug auch einem derselben auf, sogleich seiner Frau von der glücklich überstandenen Operation zu berichten. Irgend welche auffällige Erscheinung, Kurzathmigkeit oder Husten, wurde bei dem Operirten zunächst nicht wahrgenommen. Erst nachdem er schon über eine Stunde im Krankenzimmer war, stellte sich plötzlich rasch zunehmende Athemnoth ein, lautes Schleimrasseln wurde hörbar; der Kranke musste viel husten, wobei er schaumiges, schleimiges Sputum entleerte. Der Puls war dabei noch kräftig, so dass die Anwendung von Excitantien nicht angezeigt erschien. Man nahm an, dass es sich nur um eine vorübergehende stärkere Ansammlung von Schleim in der Trachea handle, welcher von dem Patienten, der bei klarem Bewusstsein war, wieder ausgehustet werden würde. Hierin hatte man sich jedoch getäuscht. Der Zustand verschlimmerte sich zusehends, die Herzkraft nahm trotz reichlicher Camphereinspritzungen allmälig ab; der Kranke wurde mehr und mehr cyanotisch, und aus Mund und Nase quoll röthlich gefärbter, kleinblasiger Schaum massenhaft hervor. Unter diesen Erscheinungen erfolgte der Tod, etwa zwei Stunden nach Schluss der Operation. Bei der Section fand man die etwas emphysematösen Lungen besonders in ihren unteren Theilen enorm ödematös, auch Bronchien und Trachea mit dünner, röthlich gefärbter, schaumiger Flüssigkeit erfüllt.

Wichtig ist die späte Nachwirkung des Aethers auf die Lungen. Auch in Beobachtungen von Morton, Saundby, Trendelenburg u. A., welche Poppert zusammenstellt, lag zwischen der Narkose und dem Beginn des Lungenödems eine kürzere oder längere Pause ohne Krankheitszeichen. In einem Falle betrug die Latenzzeit 12 Stunden. Die Zeit, welche zwischen der Beendigung der Narkose und dem Tode verfloss, betrug dreimal 2 Stunden, in anderen Fällen 3, 17, 32 Stunden. Die verbrauchte Aethermenge war 30—130 cm^3, die Dauer der Narkose 20—90 Minuten.

Dass das Lungenödem durch Aether auch im Thierexperiment zustande kommt, lehren die Versuche von Löwit, auf welche wir zurückkommen. Mit den anderen oben angegebenen Mitteln gelingt es nicht, unter allen Umständen Lungenödem zu erzeugen; dasselbe tritt bei ihrer Anwendung nur gelegentlich auf unter Vorbedingungen, welche im Verlauf dieser Darstellung deutlicher werden. Nur das Muscarin scheint wie der Aether ohne besondere Vorbereitung und noch sicherer als dieser Lungenödem zu bewirken.

Nach der Muscarindarreichung tritt erhebliche Dyspnoë auf, welche sich bei fortgesetzter Vergiftung derart steigert, dass die Inspirationen immer länger werden und die Exspirationen nur unter starker Anstrengung der Bauchpresse erfolgen, bis die Athmung ganz flach wird und der Thorax in höchster Inspirationsstellung unter äusserster Spannung der Intercostalräume stille steht. — Die Section des Versuchsthieres ergibt, dass die Lungen blutreich und stark aufgedunsen sind, nicht collabiren, eine teigige Consistenz haben, vermöge welcher der Fingereindruck stehen bleibt; auf der Schnittfläche der teigig weichen, etwas knisternden Lunge entleert sich eine reichliche Quantität dünnflüssigen Blutes. Hier sind also Lungenschwellung durch Hyperämie und Lungenstarrheit (analog der Erection des Penis, der Mamilla u. s. w.) die Vorläufer des Oedems.

Einmal habe ich bei einem 60jährigen Manne ein acutes Lungenödem gleichzeitig mit Glottisödem und Urticaria wenige Stunden nach dem Genuss von Miesmuscheln sich einstellen sehen. Das furchtbare Krankheitsbild der höchsten Dyspnoë mit wilder Jactation der Glieder liess im Verlauf einer Stunde langsam nach; es trat Genesung ein.

Das sogenannte idiopathische Lungenödem ist wohl in den meisten Fällen, gerade wie das acute Glottisödem, die Urticaria, das Oedema fugax der Haut und Schleimhäute ein Vergiftungssymptom, mag die Vergiftung durch Intoxication von aussen oder durch sogenannte Autointoxication zustande gekommen sein.

Vielleicht gehört hierher ein Fall von „primärem acutem Lungenödem", den Strümpell mittheilt:

Ein 25 Jahre alter Kellner, vorher ganz gesund und nie zu Excessen geneigt, wird morgens um 8 Uhr ohnmächtig, kommt wieder zu sich, verspürt aber heftige Athmungsnoth. Nachmittags $3^1/_2$ Uhr wird er in das Spital ge-

bracht mit starker Cyanose der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, mit angestrengter beschleunigter Athmung. Die Körpertemperatur ist normal; Puls 116. Pupillen, weniger als mittelweit, reagiren träge. Bald nach der Aufnahme stellte sich einmal spontanes Erbrechen ein. Ueber der Lunge hörte man reichliches feuchtes Rasseln. Von 5 Uhr ab wurde der Kranke somnolent, bald comatös, bei einer Körperwärme von 37° C.

Trotz der Anwendung von Brechmitteln und Reizmitteln, trotz einer Venäsection und faradischer Reizung der Halsnerven trat unter den andauernden Zeichen des Lungenödems um 6 Uhr Abends der Tod ein.

Bei der Obduction erschien der Schädelinhalt stark hyperämisch. Die Lungen waren mit Blut überfüllt und ergossen von den Schnittflächen sowie aus den Bronchien reichliches Serum. An den Nieren, im Harn u. s. w. war nichts Krankhaftes. Es fanden sich aber die Veränderungen des chronischen Magendarmkatarrhs.

2. Lungenödem bei Lungenkrankheiten.

Im Verlauf der Diplokokkenpneumonie ist Lungenödem selten; wenn es auftritt, kann es in jedem Stadium der Krankheit das tödliche Ende herbeiführen. Es darf nicht mit jener Ueberschwemmung der Luftwege verwechselt werden, welche bei der Lösung des entzündlichen Exsudates in der Krise dann eintritt, wenn die Resorption der Flüssigkeit mangelhaft ist und an ihrer Stelle eine profuse Expectoration die Entleerung besorgen muss. Die Thätigkeit der Lymphgefässe ist bei der Krise der crupösen Pneumonie die Ursache der Entlastung der Lunge von mehreren Pfunden Exsudat in wenigen Stunden oder Tagen. Ohne diese Thätigkeit bleibt die rasche heimliche Befreiung der Lungen aus; sie vollzieht sich dann langsamer oder kommt mit Hilfe einer stärkeren Expectoration nach aussen zustande. Verkäsung der Bronchialdrüsen war in zwei Fällen meiner Erfahrung Ursache dieses aussergewöhnlichen Vorganges, der anfangs ein Lungenödem vortäuschte.

Die als Pneumonia serosa bezeichneten Fälle sind, gemäss dem, was wir bei der Besprechung der acuten Lungenhyperämie gesagt haben, nichts weiter als primäre Diplokokkeninfectionen mit secundärer Hyperämie und Oedem oder primäre Hyperämie und Oedem mit secundärer Diplokokkenwucherung.

Streptokokkenpneumonie und Pestpneumonie werden häufig von einem rasch entstehenden und meistens fatalen Lungenödem begleitet.

Tuberculose, ganz besonders Miliartuberculose, ferner Krebs, Echinococcus der Lungen, Embolien der Pulmonalarterie können in ihrem Verlauf zu Lungenödem führen. Schwenninger berichtet über zwei Fälle, in welchen bei Gliederzerquetschung eine Fettembolie der Lungen eintrat und durch hinzutretendes Lungenödem tödlich wurde.

Auch bei der Lungensklerose, welche als Ausgang tuberculöser Processe oder der Aktinomykose oder der Aspergillose der Lungen sich

entwickelt, kommt es zu Anfällen von Lungenödem, welche als nächtliche Asthmaanfälle mit seifenwasserähnlichem oder blutigschaumigem Auswurf immer und immer wiederkehren können. In der Darstellung der Aspergilluskrankheit werden Beispiele dafür gebracht werden.

3. Lungenödem bei Pleurakrankheiten.

Im Verlauf von Pleuraexsudaten wird Lungenödem mitunter gesehen.

Lenhartz sah bei einem jungen kräftigen Mädchen alle Erscheinungen eines ausgebreiteten Lungenödems mit völliger Bewusstlosigkeit wieder verschwinden, nachdem er durch Punction $1^1/_2$ Liter Eiter aus der rechten Pleurahöhle entleert und die künstliche Athmung längere Zeit fortgesetzt hatte.

Lungenödem infolge der Punction von Pleuraexsudaten ist von Terrillon als Expectoration albumineuse après la thoracocentèse zuerst gründlich erörtert worden. Er theilt 21 Fälle davon mit, denen französische und englische Aerzte bald eine neue Reihe angefügt haben. Man findet die bezügliche Literatur bei Scriba, der aus der Klinik Riegel's einen weiteren Fall von seröser Expectoration nach Thorakocentese ausführlich mittheilt, den ich kurz wiedergebe.

Eine Frau von 25 Jahren, im siebenten Monate ihrer vierten Schwangerschaft, leidet seit acht Wochen an zunehmendem Anasarka mit Dyspnoë; man macht die künstliche Frühgeburt, ohne der Kranken zu nützen. Drei Tage darauf findet man einen Erguss in der linken Brustseite, der bis über die Clavicula reicht und das Herz weit nach rechts verdrängt. Das Oedem nimmt bis zum folgenden Tage weiter zu. Man entleert nun durch einen kleinen Troicart ohne Aspiration 1600 cm^3 des serösen Pleuraexsudates, welches ein specifisches Gewicht von 1015 hat. Sofort nach der Punction traten sehr starke Hustenanfälle auf, die unter lautem Rasseln beträchtliche Mengen hellgelben, schaumigen Serums herausbeförderten. Der Auswurf nahm immer mehr zu, so dass die Kranke bald einen ununterbrochenen Strom von Flüssigkeit aus dem Munde entleerte, im Ganzen über 1000 cm^3. Die Patientin fühlte sich danach vorübergehend leichter, verfiel jedoch von Stunde zu Stunde und starb sechs Stunden nach der Punction in plötzlichem Collaps, nachdem die Athmung immer tiefer und langsamer, die Herzthätigkeit bald beschleunigt, bald träger geworden war. Bei der Section fand man alte fibröse und käsige Knoten in der linken Lunge, ein lufthaltiges Fibringerinnsel, welches das Lumen des Hauptbronchus der linken Lunge vollständig ausfüllte und sich in die Verzweigungen zweiter und dritter Ordnung fortsetzte; ein Liter klarer Flüssigkeit in der linken Pleurahöhle; beide Lungen stark ödematös, die linke mehr als die rechte. Ferner Tuberkeln in der Milz, im Omentum und Peritoneum, Ascites, Anasarka.

4. Lungenödem bei plötzlicher Verschliessung der Luftwege.

Das sogenannte Aspirationsödem hat man bei der acuten Laryngitis der Kinder, bei Diphtheritis der oberen Luftwege, beim Keuchhusten, nach dem Eindringen von Fremdkörpern in die Trachea und ihre Aeste

auftreten sehen. Da die gewöhnliche Wirkung einer raschen Verstopfung der Trachea oder grösserer Bronchien nicht das Lungenödem, sondern Lungenhyperämie und Lungenblutungen sind, so müssen neben der „Aspiration" noch andere Bedingungen bei der Entstehung des Oedems mitwirken.

5. Lungenödem bei Herzkrankheiten.

Bei den verschiedensten Formen der Erkrankung des Herzens kann acutes und chronisches Lungenödem auftreten; ersteres ist seltener als letzteres. Kisch hat in 19 Fällen von plötzlichem Tod Fettleibiger 12mal als Todesursache acutes Lungenödem verzeichnet; 6 dieser Patienten hatten Aortensklerose, was ich hier hervorhebe, weil es für die Pathogenese des Lungenödems wichtig ist. Nach Sahli ist es unter den Klappenfehlern die Combination von Aorteninsufficienz und Mitralinsufficienz, welche zu den höchsten Graden des Lungenödems führt. Colberg sah Lungenödem in einem Falle von Stenose des Ostium arteriae pulmonalis, welches durch ein Aneurysma der Aortenwurzel bedingt war.

6. Lungenödem bei Gefässkrankheiten.

Die Gefässkrankheiten, welche die Lungengefässe oder die Bronchialarterien in Mitleidenschaft ziehen, können ebensogut zum Lungenödem führen wie zur Hyperämie der Lunge. In den nächtlichen Dyspnoëanfällen der Arthritiker, wie sie Clark beschrieben hat, und in dem periodischen „Herzasthma" der Patienten mit Arteriosklerose, wovon ich oben ein Beispiel gegeben habe, ist der Uebergang von der Lungenschwellung zur Lungenstarrheit und von dieser zum Lungenödem an der ganzen Lunge oder an einzelnen Theilen derselben in der Reihe der örtlichen Symptome und im Krankheitsverlauf stets deutlich ausgeprägt.

7. Lungenödem bei Nierenkrankheiten.

Die Schrumpfung der Niere führt besonders häufig zum Lungenödem. Es ist dieses die eine Form des Asthma uraemicum, die unterschieden werden muss von den anderen Formen dieses Syndroms, das auch durch Vergiftung der Medulla oblongata zustande kommen kann, in anderen Fällen durch ein „Asthma cardiale", abhängig von dem die Nierenkrankheit begleitenden Herzleiden, vorgetäuscht wird.

8. Lungenödem bei acuten Hautkrankheiten.

In Epidemien von exanthematischen Krankheiten, von Scharlach, Masern, Pocken, Erysipel u. s. w., sieht man mitunter einzelne schwere atypische Fälle, in welchen der Hautausschlag ausbleibt, dagegen ein Katarrh der Schleimhäute, besonders der Luftwege, mit bedeutender Heftigkeit erscheint, der oft mit einem Stickfluss das tödliche Ende herbei-

führt. In diesen „retrograden Fällen“ ist das Lungenödem zweifellos eine Metastase im alten Sinne des Wortes, wie auch beim Abwechseln einer Urticaria mit Glottisödem, eines Hautekzems mit Bronchitis oder Asthma das Wort Metastase gebraucht werden darf. Der Zusammenhang des Lymphcapillarnetzes der Haut und der Schleimhäute, auf welchen ich für die Erklärung des Ueberganges der Akne und verwandter „Hautkrankheiten“ von ihrem Ursprungsort in der Nase auf die Haut aufmerksam gemacht habe, gibt die anatomische Erklärung für jene Versetzungen eines Exanthems.

9. Lungenödem bei Krankheiten des Nervensystems und des Gehirns.

Im Verlauf der acuten und chronischen Lungenhyperämien, welche durch Läsionen des Nervensystems zustande kommen, entwickelt sich gelegentlich auch ein Lungenödem, wie wir das früher bei der Besprechung der Lungenhyperämie bemerkt haben. Ebenso haben wir erwähnt, dass in hochgradigen psychischen Erregungen, besonders in Anfällen von Tobsucht und Säuferwahnsinn, ein Lungenödem entstehen kann, am häufigsten allerdings, wenn der Kranke von brutaler Gewalt gebändigt wird.

Die Pathogenese des Lungenödems.

Von der Erfahrung ausgehend, dass zur venösen Stauung an den Gliedmassen sich ein Oedem hinzugesellen kann, hat man versucht, das Lungenödem in einer Reihe von Fällen oder sogar in allen als Stauungsödem zu erklären und diese Erklärung im Experiment zu erhärten. Das Experiment schien gemacht, als Friedländer im Jahre 1873 bei Untersuchungen über das Entstehen der Lungenentzündung gezeigt hatte, dass ein Kaninchen, welchem die Aorta zwischen dem Herzen und dem Truncus anonymus zugeklemmt oder unterbunden worden, unter hochgradigem Lungenödem mit Krämpfen nach kurzer Zeit stirbt. Das Experiment musste nur vervielfältigt werden; darum unterband Welch im Auftrag Cohnheim's bei Kaninchen die Aorta descendens und mehrere Hauptarterien und erzeugte Lungenödem; er unterband die Lungenvenen der Reihe nach und erzeugte, wenn fast sämmtliche Aeste verlegt worden, Lungenödem; er zerquetschte den linken Ventrikel und erzeugte Lungenödem. Er schloss daraus, dass die Ursache des Lungenödems vermehrte Zufuhr und verminderte Abfuhr von Blut zur Lunge sei und dass eine solche ungleiche Blutvertheilung bei dem Lungenödem des Menschen durch Schwäche oder Erlahmung des linken Ventrikels zustande komme.

Sigmund Mayer unterband bei Kaninchen die beiden Carotiden und die beiden Subclaviae, liess dagegen die Aorta frei und erzeugte auch Lungenödem und allgemeine Krämpfe. Er schloss daraus, dass das experimentelle Lungenödem Welch's kein einfacher Stauungshydrops sei, und dass dieser auch beim Menschen nicht zustande kommen könne, da die Entstehung eines so bedeutenden Widerstandes im grossen Kreislauf, dass davon eine Stauung des Blutes im Lungenkreislauf entstünde, nicht oder kaum möglich sei. Es müsse Hirnanämie oder vielmehr der durch sie bewirkte Krampf der Gefässmuskeln, Extremitätenmuskeln und Athmungsmuskeln Ursache des Lungenödems sein, was auch daraus hervorgehe, dass mit den Krampferscheinungen das Lungenödem ausblieb, wenn die Versuchsthiere curaresirt worden waren.

Sahli hebt zunächst hervor, dass in der menschlichen Pathologie Stauungsödem in der Lunge überhaupt sehr selten sei und nur unter ganz bestimmten Bedingungen entstehen dürfte, nämlich bei der Combination von Aorteninsufficienz mit Mitralinsufficienz und bei einer bedeutenden idiopathischen oder sonstigen Herzhypertrophie und Herzdilatation, welche zur relativen Insufficienz der Mitralklappen führt, also unter Verhältnissen, in welchen der linke Ventrikel entweder infolge seiner eigenen Geräumigkeit oder durch Regurgitation von der Aorta her genügend Blut in den Lungenkreislauf zurücktreiben kann, um dort einen hohen Druck zu schaffen. Er prüft seine Ueberlegung an den ihm zu Gebote stehenden Krankengeschichten und findet in der That unter 24 Sectionsberichten über Fälle von Herzfehlern den einzigen Fall, in dessen Protokoll das Lungenödem an der Leiche als sehr hochgradig bezeichnet wird, als eine Combination von Aorteninsufficienz mit Mitralinsufficienz diagnosticirt; zwei ähnliche Fälle, die ausserdem mit Tricuspidalinsufficienz complicirt waren, zeigten, wie der Theorie gemäss zu erwarten war, kein Lungenödem. Ein solches fand sich dagegen noch in zwei Fällen von idiopathischer Herzvergrösserung. Merkwürdig sei auch, wie Sahli betont, dass in Rosenbach's Experimenten über die künstliche Erzeugung von Herzklappenfehlern die Hunde, welchen die Aortenklappen und Mitralklappen zerstört worden waren, und nur diese, einige Zeit hernach unter den Erscheinungen des Lungenödems gestorben sind. Endlich gelang es Sahli überhaupt gar nicht, mit der von Welch angegebenen Regelmässigkeit und Sicherheit das experimentelle Stauungsödem zu machen; auch fielen die Versuche bei Kaninchen und Hunden sehr ungleich aus.

Nichtsdestoweniger versuchten Grossmann und v. Basch die Deutung des Lungenödems als Stauungsödem zu retten, wenngleich in veränderter Weise. Sie sahen, dass die Muscarindarreichung beim Thiere schrittweise zur Lungenschwellung, zur Lungenstarrheit, zum Lungen-

ödem führt und dass dies alles unter Blutstauung in den Lungencapillaren zustande kommt.

Diese Stauung beruhte auf einem Spasmus oder, besser gesagt, auf einem erhöhten Tonus des weiter arbeitenden Herzens, besonders der Muskulatur des linken Ventrikels. Der Muskeltonus zeigte sich in deutlicher Verkleinerung des Ventrikels; die Stauung in einer Erhöhung des Blutdruckes in den Venen, im rechten Vorhof, in der Arteria pulmonalis, im linken Vorhof und im Absinken des Druckes in der Aorta. Es gelang jedesmal die Aufhebung des Herzkrampfes und die Beseitigung des Oedems mittels Atropin, während Herzkrampf und Oedem von Aderlässen nicht beeinflusst wurden. Das soll beweisen, dass die Annahme, Veränderungen der Gefässwände möchten bei der Entstehung des Oedems eine wesentliche Rolle spielen, nicht zutreffe, weil nicht abzusehen sei, wie die Acceleransreizung durch Atropin ein durch Gefässveränderung bedingtes Oedem rasch zum Schwinden bringen könne.

Ob das Atropin nichts mehr vermag, als den Accelerans zu reizen, ob es dies überhaupt thut, wollen wir dahingestellt sein lassen, jedenfalls bedeuten die werthvollen Versuche Grossmann's einen Fortschritt in der Theorie des Lungenödems, insoferne das, was bei ihnen am Herzen und im kleinen Kreislauf der Versuchsthiere vorgeht, auch beim Menschen zunächst einmal denkbar ist.

Dass das Muscarinlungenödem und ebenso das Jodlungenödem (v. Zeissl) sich unter den Vorstadien der Lungenschwellung und Lungenstarrheit erst dann entwickeln, wenn diese Vorstadien einige Zeit gedauert haben, muss zur Annahme leiten, dass die Transsudation in die Alveolen und in das Gewebe von einer Schädigung der Gefässwände unter dem Einfluss der Blutstauung abhängig ist. Das wird umso gewisser, wenn wir sehen, dass Gefässveränderungen zur Entstehung des Oedems im Allgemeinen und des Lungenödems im Besonderen ausreichen.

Als Löwitt einem curaresirten Kaninchen oder einer Katze einige Tropfen Essigäther in die Jugularvene einspritzte, starb das Thier an hochgradigem Lungenödem. Mit Schwefeläther oder Buttersäureäther konnte er denselben Erfolg, wenngleich schwerer, erreichen. Einträufeln der genannten Aetherarten in die Luftröhre bewirkte ebenfalls ein ausgesprochenes Lungenödem.

Das stimmt zu den Ergebnissen der Versuche von Magnus über das Zustandekommen des Anasarka: Cohnheim und Lichtheim hatten vergeblich versucht, durch Infusion von physiologischer Kochsalzlösung mit einer hydrämischen Plethora zugleich ein allgemeines Hautödem zu erzeugen. Dagegen entstand ein solches jedesmal, wenn Magnus von dem Gefässsystem aus todte Thiere durchspülte oder solche Thiere, welche er mit Arsen, Chloroform, Chloralhydrat oder Aether vergiftet

hatte. Der Leichenzustand und ebenso die genannten Gifte mussten entweder die Durchlässigkeit der Gefässe vermehrt oder den Abfluss aus den Lymphbahnen vermindert haben. Dass nur eine Erkrankung der Blutgefässwände in Frage kommt, geht wiederum aus den Versuchen von Cohnheim und Lichtheim hervor, welche bei der einfachen experimentellen Plethora nie eine Veränderung im Abfluss der Lymphe an den Lymphgefässen der Extremitäten haben feststellen können.

Auf Grund der Krankengeschichten, welche das acute Lungenödem nach der Aethernarkose betreffen, kommt auch Poppert zu dem Ergebniss, dass das Lungenödem ebenso wie die nach der Aetherisirung so häufig auftretende Bronchopneumonie der örtlichen Wirkung des Aethers auf die Lungengefässe zugeschrieben werden muss.

Wäre die Theorie, nach welcher alles Lungenödem auf Stauungsvorgängen beruht, richtig, so müssten beim Lungenödem die Folgen der Blutstauung im kleinen Kreislauf am Radialpuls hervortreten; dieser müsste kleiner und weicher als normal sein. Ganz im Gegentheil finden wir in sehr vielen Fällen von Lungenödem, beim sogenannten entzündlichen Lungenödem der Pneumoniker, beim Lungenödem der Nephritiker und sogar beim Lungenödem vieler Herzkranker den Puls im Anfalle voller und härter als vorher und nachher. Dazu kommt, dass der Anatom bei dem ausgebreiteten Lungenödem der Nephritiker meistens eine auffallende Blässe der Lunge, keineswegs eine Lungenhyperämie findet.

Wollten wir die Entstehungsbedingungen für das Lungenödem nach den klinischen Erfahrungen, nach den Ergebnissen der pathologischen Anatomie und nach den Experimenten am Thier auszusprechen versuchen, so würden wir sagen: Dass Lungenödem zustande komme, dazu gehört zunächst eine Erkrankung der Lungencapillaren, welche ebenso durch mechanische Einflüsse, wie durch Giftwirkung als auch durch bakterielle Wirkung entstehen kann. Von mechanischen Schädigungen der Gefässwände wären zu nennen vor Allem die, welche durch längere Blutstauung bei Herzfehlern, Lungenfehlern, narkotischen Vergiftungen (Morphin) zustande kommen (vgl. unter „Lungenblutungen bei Stauungshyperämie der Lunge“ die Angaben von Dittrich, Virchow, Buhl, Rattone), dann die, welche der Ischämie in Folge von Compression der Lunge durch Pleuraexsudate, Neubildungen u. s. w. folgen, ferner das „Ventilationsödem“ Löwitt's; als toxische Schädigungen wären die Giftwirkungen von den Luftwegen aus, die Giftwirkungen vom Blut aus, die Autointoxicationen bei Nephritis, Darmerkrankungen u. s. w. zusammenzufassen; bakterielle Schädigungen kämen bei dem sogenannten entzündlichen Lungenödem und beim Oedem in den retrograden Exanthemen zur Verantwortung. Für eine gewisse Reihe von Fällen wäre daran zu denken, dass die Schädigung der Gefässwände keine directe zu sein braucht,

sondern mittelbar dadurch zustande kommen kann, dass die Innervation der Gefässe oder die Ernährung ihrer Wandungen (Arteriosklerose und Ischämie der Vasa vasorum aus den Bronchialarterien) gestört ist.

Auf dem Boden vorhandener Gefässwanderkrankung wirkt passive Hyperämie der Lunge und allgemeine Hydrämie begünstigend für das Zustandekommen des Oedems.

Es kann spontan eintreten, wenn die vorbereitenden Ursachen einen gewissen Grad erreicht haben, oder es wird durch äussere Ursachen erregt, welche die Veränderungen im Lungenkreislauf plötzlich steigern.

Geringe Grade von Lungenödem können zweifellos eine Zeit lang durch vermehrte Thätigkeit der resorbirenden Lymphgefässe ausgeglichen werden. Die Entwicklung der Lymphgefässe in der Lunge ist sehr gross (Dybkowsky, Sikowsky, Wywodzoff, v. Wittich), die Resorptionskraft durch klinische Erfahrungen, besonders durch die Vorgänge bei der normalen Krise der Pneumonie und durch das Zustandekommen der Bronchorrhoe bei Verödung der Bronchialdrüsen (Sticker) sichergestellt. Dazu kommen die Experimente, welche über die Resorption der Lunge angestellt worden sind (Claude Bernard, Nothnagel, Wasbutzky, Sehrwald, Peiper).

Für das Maass der Resorptionskraft der Lunge geben Peiper's Versuche einen Anhalt: Es gelang, bei einiger Vorsicht, mittelgrossen Kaninchen binnen zwei bis drei Minuten 20—25 cm^3 Wasser in die Luftwege einzuflössen. Ein Kaninchen, das von 10 zu 10 Minuten je 10 cm^3 erhielt, wurde erst nach Ablauf von 70 Minuten, also nach der Infusion von 70 cm^3, unruhig. Bei einem mittelgrossen Hunde, dem das Wasser in Mengen von 30—50 cm^3 zugeführt wurde, konnten während einer Stunde sogar 250 cm^3 eingegossen werden, ohne dass Dyspnoë eintrat. — Nicht schwerer als Wasser wurde eine Blutlösung resorbirt. In die Trachea eines mittelgrossen Hundes konnten von 10 zu 10 Minuten je 10 cm^3 einer erwärmten Mischung von Blut und Wasser zu gleichen Theilen eingeflösst werden, so dass nach Verlauf einer Stunde 60 cm^3 Blutmischung, gleich 30 cm^3 Blut, aus den Luftwegen verschwunden waren. Der vorher und während des Versuches aufgefangene und gesund befundene Harn wurde 40 Minuten nach der Injection trüber, enthielt Eiweiss und gab allmälig deutlicher werdende Reaction auf Blutfarbstoff. — Hühnereiweiss, zu 60 cm^3 innerhalb einer halben Stunde eingeflösst, führte ebenfalls nach $^3/_4$ Stunden zu deutlicher Albuminurie, die sich weiterhin steigerte und 24 Stunden lang anhielt. Die Einflössung von 5 cm^3 lauwarmer Milch hatte nach der ersten Minute das Auftreten von Milchkügelchen im Blutstropfen zur Folge, der aus dem Ohr des Versuchsthieres gewonnen wurde. — Die vorstehenden Experimente erklären das oben erwähnte Auftreten von Albuminurie beim Nachlassen des Lungenödems.

Wenn man aus den wenigen Versuchen, die Peiper nach beiderseitiger Durchschneidung des Nervus vagus, des Sympathicus am Halse und des Phrenicus anstellte, etwas schliessen mag, so scheint ein Einfluss der genannten Nerven auf die Resorptionsvorgänge nicht zu bestehen. Ebensowenig bewirkte Dyspnoë durch Tracheaverschluss eine Aenderung der Resorptionsgeschwindigkeit.

Ueber die Schnelligkeit der Resorption geben Wasbutzky's und Peiper's Versuche einhelligen Aufschluss dahin, dass sie viel grösser von der Lunge aus als vom subcutanen Gewebe aus ist. Eine kleine Menge Strychnin steigerte von den Athmungswegen aus schon nach $1^1/_2$ Minuten die Reflexerregbarkeit des Thieres, während die gleiche Gabe, subcutan angewendet, sich kaum nach 10 Minuten wirksam zeigte.

Dass beim Lungenödem die Lymphgefässe der Lunge eine gesteigerte Thätigkeit üben, geht aus einer Angabe Sahli's hervor, dem bei der mikroskopischen Untersuchung der künstlich in Oedem versetzten Kaninchenlunge auffiel, wie schön die Lymphgefässstämme der Lunge dabei zur Anschauung kommen, wenn er nach Unterbindung des Lungenhilus das Organ kurz gekocht und in Alkohol gehärtet hatte.

Dass ein an sich geringfügiges Lungenödem gesteigert und verhängnissvoll werden kann, wenn die Resorption durch Erkrankung der Bronchiallymphdrüsen ungenügend bleibt und ihr keine ausreichende Expectoration zu Hilfe kommt, leuchtet nach unseren Erfahrungen über die Bronchorrhoe ein.

Die Prognose des Lungenödems.

Der überall citirte Satz Cohnheim's: „Die Menschen sterben nicht, weil sie Lungenödem bekommen, sondern sie bekommen Lungenödem, weil sie im Begriffe sind zu sterben", mag Manchem geistreich erscheinen; aber er ist unwahr. Das chronische Lungenödem und das periodische Lungenödem widerlegen ihn. Er würde wahr sein, wenn Cohnheim vom örtlichen Absterben der Lungencapillaren als der Bedingung des Oedems statt vom allgemeinen Tode gesprochen hätte.

Ob Jemand am Lungenödem stirbt oder davon genest, hängt von Bedingungen ab, welche wir mit unseren diagnostischen Hilfsmitteln nicht durchschauen können: vom Zustand der Lungengefässe, vom Zustand der aufsaugenden Lymphwege in der Lunge.

Im Allgemeinen ist jedes acute Lungenödem gefährlich und jede Steigerung des chronischen kann den Tod bringen. Fast immer genest der Kranke wider Erwarten des Arztes von einem Lungenödem. In dem sogenannten Stauungslungenödem sowie in dem wiederholten Lungenödem der Nierenkranken scheint die Therapie von wesentlicher Bedeutung für den Ausgang. In den acuten toxischen Oedemen ist ihre Hilfe zweifelhaft; in dem sogenannten terminalen Lungenödem, welches an entscheidenden Tagen der Pneumonie, der Pocken, der Pest und vieler anderer acuter Infectionskrankheiten sich einstellt, ist jede Therapie machtlos, die Prognose fast ausnahmslos durchaus schlecht.

Die Prophylaxe des Lungenödems.

Die dem Kranken und dem Arzt im gegebenen Falle von chronischem und periodischem Lungenödem sich offenbarenden Gelegenheitsursachen für die Entstehung der einzelnen Anfälle müssen und können vermieden werden. Nothwendig ist bei allen Krankheiten, in deren Verlauf erfahrungsgemäss ein Lungenödem auftreten kann, die Vermeidung aller Schädlichkeiten, welche die Lungengefässe und die Kreislaufverhältnisse angreifen, besonders also der Genussmittel: Alkohol, Tabak, Kaffee, und der narkotischen Arzneien: Morphium, Chloralhydrat, Codeïn, Dionin u. s. w. So gut wie erfahrungsgemäss die acute Morphiumvergiftung unter der Ausbildung eines Lungenödems tödlich wird, so gut kann ein drohendes Lungenödem durch verhältnissmässig kleine Morphingaben heraufbeschworen werden. Aetherinjectionen unter Umständen zu machen, in welchen ein Lungenödem zu befürchten steht oder sich ausgebildet hat, kann nach den Erfahrungen über die Beziehungen zwischen Aetherwirkung und Lungenödem keineswegs vernünftig erscheinen, wenn es auch täglich geübt wird. Die Bekämpfung der Gefahr des Lungenödems in der Pneumonie durch Herzstimulantien, als welche bekanntlich der Alkohol und der Aether bevorzugt werden, geschieht lediglich auf Grund längst widerlegter Hypothesen von den Ursachen und Folgen der Herzschwäche in der Pneumonie; wir halten sie für wirksam, weil wir voreingenommen sind; wir sehen ihre Gefährlichkeit nicht, weil wir die üblen Folgen für Wirkung der Krankheit ansehen anstatt für die Folgen unserer Therapie; auf alle Fälle ist sie unzweckmässig, denn der Alkohol ist überhaupt kein Stimulans und der Aether bei drohendem Lungenödem mindestens ein sehr zweischneidiges.

Die Gefahr des Lungenödems bei der plötzlichen Entlastung vorher gepresster Lungentheile macht Vorsicht bei der Thorakocentese nothwendig. Man hat gerathen, bei hochgradigen Pleuraergüssen nur eine langsame Entleerung von höchstens 1500 cm^3 Flüssigkeit ohne Anwendung von Saugapparaten vorzunehmen, um der Möglichkeit des Lungenödems vorzubeugen. Seitdem ich auf der Gerhardt'schen Klinik gehört habe, dass die Entleerung ganz geringer Flüssigkeitsmengen (50—150 cm^3) beim Brststich in den meisten Fällen von Pleuritis exsudativa die spontane Resorption der übrigen Masse zur Folge hat, begnüge ich mich anfänglich immer mit diesem bescheidenen Eingriff und kann die Erfolge nur loben.

Die Therapie des Lungenödems.

Die spontane Beseitigung des Lungenödems geschieht, wenn die Ursachen desselben aufhören; inzwischen kann die verstärkte Thätigkeit des aufsaugenden Lymphapparates oder das Auswerfen des Serums, welches die Alveolen überschwemmt, durch Hustenanstrengungen die Gefahr der Erstickung hintanhalten. Es kommt also, wenn die Ursachen heilbar sind, vor Allem darauf an, durch Beförderung der Resorption oder der Expectoration Zeit für die Heilung zu gewinnen.

Als Ursachen des Lungenödems haben wir zwei Bedingungen erkannt, erstens eine Veränderung der Gefässwände, welche das Ausschwitzen des Serums gestattet, zweitens innerlich bedingte, oder von aussen herbeigeführte Veränderungen im Lungenkreislauf oder am Blut, welche das Ausschwitzen begünstigen.

Ist die Veränderung der Gefässwände ganz plötzlich entstanden, wie bei dem acuttoxischen Oedem und dem entzündlichen Oedem, so ist eine Spontanheilung zu erhoffen, wenn die Ursachen der Veränderung, Gift oder Infection, zeitig genug nachlassen oder beseitigt werden können, zeitig genug nämlich, ehe Resorption und Expectoration in der Abwehr der Erstickungsgefahr ermüden. Die causale Therapie der Intoxication beziehungsweise der Infection fällt also hier mit der Erfüllung der Indicatio morbi zusammen.

Hat sich die Veränderung der Gefässwände langsam vollzogen, wie bei dem sogenannten Stauungsödem, dem Lungenödem der Nephritiker, der Arthritiker u. s. w., so kommt es für die Möglichkeit einer Kunsthilfe darauf an, wie weit die Gefässerkrankung vorgeschritten ist und allein oder vorzugsweise das Oedem bedingt, und wie weit beim Zustandekommen des Oedems jene begünstigenden Ursachen mitwirkten. Sind die Veränderungen in den Gefässen mässig, so lässt sich hoffen, dass innerhalb der Zeit, für welche durch Anregung der Resorption und Expectoration die Erstickungsgefahr abgewendet werden kann, eine genügende Regeneration eintritt, die für längere oder kürzere Zeit das Oedem beseitigt; sind sie hochgradig, mit dem Abgestorbensein der Gewebe gleichbedeutend und dazu durchaus über das ganze Lungencapillargebiet verbreitet, so scheint jede Kunsthilfe machtlos.

Es ist, wie gesagt, unmöglich, im einzelnen Falle, die Bedingungen für die Heilung und die Grenzen der Heilwirkung genau zu bestimmen; aber man muss versuchen, sich so viel wie möglich darüber klar zu werden, wenn man über die palliative Therapie des Lungenödems hinaus zu einer wirksameren causalen gelangen will.

Der Indicatio causalis kann, wie wir schon andeuteten, im toxischen und entzündlichen Lungenödem durch Beseitigung des Giftes und

Bekämpfung der Infection Rechnung getragen werden. Es kommt darauf an, durch die allgemeinen Massnahmen der Entgiftung, Erbrechen und Abführen, reichliches Trinken, Anregung der Diurese, der Diaphorese u. s. w. oder durch die Anwendung von Gegengiften bezüglich durch passive Immunisirung die gefässvernichtenden Stoffe aus dem Wege zu räumen. Die Ausführung dieser Indication gehört in die specielle Therapie der Grundleiden, in deren Verlauf es zum Lungenödem kommt. Hier nur ein Beispiel, um auf die Schwierigkeit ihrer Theorie aufmerksam zu machen: Beim Muscarinlungenödem wäre daran zu denken, das Atropin als Gegengift anzuwenden, weil das Atropin alle die peripheren Organtheile, welche das Muscarin erregt: die Gebiete des Herzvagus und Lungenvagus, Pupille, Schweissdrüsen, Darm, lähmt. In der That ist das Atropin ein vorzügliches Hilfsmittel in der Behandlung des Lungenödems, welches wie das Muscarinödem unter den Zeichen der Lungenstase verläuft. Aber nichts ist unwahrscheinlicher, als dass das Muscarinödem ein Reizphänomen ist, und dass die Hilfe durch das Atropin nach jenem pharmakologischen Schema zustande kommt. Vielleicht wirkt das Atropin beim Stauungsödem so, dass es durch Lähmung des Splanchnicusgebietes den Lungenkreislauf für eine Zeit lang entlastet; darauf deuten manche klinischen Erscheinungen. Vielleicht ist der therapeutische Mechanismus ein anderer, Reizung der Nervi accelerantes cordis, wie einzelne Pharmakologen wollen, oder dgl. Jedenfalls wäre es durchaus verfehlt, auf Grund eines pharmakologischen Antagonismus hin Therapie überhaupt und insbesondere Therapie des Lungenödems erklären oder gar treiben zu wollen.

Noch verwegener wäre es, nach dem allerdings beliebten Schema „Gefässcontrahirende Mittel gegen Gefässlähmung“ in der Therapie der dem Lungenödem zu Grunde liegenden Gefässveränderungen vorgehen zu wollen. Traube hat es versucht, indem er das Plumbum aceticum (0·05—0·1 alle Stunden) als wichtigstes Mittel beim Lungenödem schlechtweg empfahl. Das war ein Schulgedanke, der leider in die Lehrbücher übergegangen ist, wiewohl erfahrene und den Hypothesen abholde Aerzte wie Niemeyer ein Fragezeichen hinter diese Empfehlung gesetzt haben.

Beim Lungenödem, welches unter den Zeichen der Stauung in der Lunge verläuft, eröffnet sich die Aussicht, durch die Beseitigung der Stauung Hilfe zu bringen. Das kann durch sogenannte herzregulirende Mittel, durch Ableitungen des Blutes, durch Verminderung des Blutes in den grossen Venen geschehen. In der That hat man bei Erlahmung des Herzens mit folgendem Lungenödem erfolgreiche Anwendung von der vorbeugenden Darreichung der Digitalis, des Digitoxins, des Coffeïns u. s. w. gemacht und im Anfalle selbst Kampfer (0·2—0·3), oder Benzoë (0·1—0·2) oder Moschus (0·05 alle Stunden) mit Glück gereicht.

Wirksamer erschien Anderen eine kräftige Ableitung auf die Haut oder auf den Darm oder auf die Nieren.

Oppolzer, Niemeyer, Traube u. A. empfehlen zur Ableitung auf die Haut vor Allem grosse Senfteige, mit welchen man die ganze Brust einpackt. Nach Lenhartz soll man den ganzen Leib mit einem Senfteig umhüllen, derart, dass 1—3 Pfund Senfmehl mit lauwarmem Wasser zu Brei gerührt auf ein Bettlaken gestrichen, dieses auf eine Wolldecke gelegt und der nackte Kranke hineingeschlagen wird; dabei muss die Verpackung bis zum Halse gut zugedeckt werden, damit die sich entwickelnden Senföldünste nicht quälen. Nach 20—30 Minuten lässt man den Kranken im Bett oder in einem warmen Bad abwaschen. Bei zarter Haut soll das Senfmehl zwischen zwei Tücher gestrichen, also nicht unmittelbar auf die Haut gebracht werden.

Zur starken und schnellen Ableitung auf den Darm wird die Jalape (Tuber. jalapae 0·3 alle halben Stunden), das Ricinusöl (50—100 *g* auf einmal), das Calomel (0·3 stündlich) und das Infusum Sennae compositum (alle halben Stunden 2—4 Esslöffel) empfohlen.

Zur Ableitung auf die Nieren wendet man das Oxymel scillae und das Kalium aceticum an.

Rp. Folior. digitalis pulv..... 1·0
Infunde cum aq. fervid. q. s.
Ad remanent. colaturam .....150·0
Adde liq. Kalii acetici
Oxymelis scillae .....āā 15·0
MD. Zweistündlich einen Esslöffel voll zu reichen.

Die Verminderung des Blutes im Lungenkreislauf könnte nach den Methoden geschehen, welche wir bei der Therapie der Lungenblutungen besprochen haben. Bei den Autoren findet man von allen Mitteln nur den Aderlass erwähnt und diesen dringend empfohlen, wenn die Stauungserscheinungen im kleinen Kreislauf mit kräftigem Puls und guter Athmung einhergehen; das Ablassen von 300—500 cm^3 Blut aus einer Armvene erachten die Meisten als ausreichend.

Merkwürdig und die Empfehlung des Aderlasses unterstützend ist der folgende Versuch von Sahli: Wenn man einem Kaninchen den ganzen Körperkreislauf mit Ausnahme der Coronararterien verschliesst, wobei eine der grossen Arterien durch ein endständiges Entblutungsrohr abgesperrt wird, so kann man das sonst sicher eintretende starke Lungenödem verhindern, wenn man aus jener Arterie sofort den fünften Theil der berechneten Gesammtblutmenge, also, da diese beim Kaninchen auf ein Achtzehntel des Körpergewichtes geschätzt wird, einem Thier von 1800 *g* Körpergewicht 20 cm^3 Blut entzieht. Man sieht dann unmittelbar den vorher prall gefüllten linken Vorhof auf sein normales Volumen zusammensinken, und das Thier überlebt bei künstlicher Athmung den Eingriff über eine Stunde, während ohne die Blutentziehung das Herz gewöhnlich trotz künstlicher Athmung in viel kürzerer Zeit erlahmt. Entzieht man statt $^1/_5 = 20\%$ nur 15% Blut, so wird das Lungenödem zwar

gemässigt, aber nicht verhindert. Blutverminderung um $^1/_{10} = 10\%$ hat keinen wesentlichen Einfluss auf den Ablauf der Erscheinungen. Ein gleicher Erfolg wie durch die Arterienentlastung wird durch die Venaesection erzielt. Sobald die Lungenstauung damit aufgehoben wird, verschwindet das seröse Transudat in der Lunge binnen kurzer Zeit.

Elender Puls und kraftlose Athmung sollen die Venaesection verbieten. Die von einzelnen Aerzten empfohlene Punction des rechten Herzens mit Aspiration einer möglichst grossen Menge Blut scheint mir blos der gefährlichere Weg des ungefährlichen und leicht auszuführenden Venenaderlasses. Sie sollte nur in Ausnahmefällen gemacht werden.

Vor dem Aderlass werde ich stets das Atropin anwenden, dessen Wirksamkeit beim Stauungsödem aus der oben mitgetheilten Krankengeschichte genügsam erhellt. Man beginne mit $^1/_3$ *mg* und steigere nach Bedarf bis zu 1 *mg* die subcutan anzuwendende Dosis.

Es bedarf wohl kaum der Andeutung, dass die Mittel, welche beim Stauungsödem in Frage kommen, keineswegs sofort für das Lungenödem Hydrämischer passen. Es steht gewiss nichts im Wege, erscheint vielmehr ganz zweckmässig, bei einem Nephritiker die Ableitung auf den Darm und auf die Haut im Lungenödem zu versuchen; aber die Blutverminderung muss durchaus untersagt werden.

Die Indicatio palliativa beim Lungenödem erheischt die Beförderung der Resorption in den Lungen und der Expectoration des Serums nach aussen. Die erstere Aufgabe erfüllen wieder am besten Entziehungen von Blutwasser durch Anregung der Nierenabsonderung oder der Darmabsonderung mit den angegebenen ableitenden Mitteln. Eine Anregung der Diaphorese, zumal durch die heftig wirkende Jaborandi (infus. fol. Jaborandi 1 : 150, stündlich zwei Esslöffel) oder durch ihr Alkaloid, das Pilocarpin (P. hydrochlorici 0·01 subcutan), wird von vielen erfahrenen Aerzten als collapserzeugend widerrathen. Vielleicht ist diese Warnung zu allgemein für eine Krankheitsgefahr, in welcher auch zweischneidige Mittel mit Vorsicht angewendet werden müssen.

Zur Beförderung der Oedemflüssigkeit nach aussen sind hustenanreizende und erbrechenerregende Mittel dienlich. Von jenen wird ein Infus der Radix senegae (10 : 150), der Flores arnicae (10 : 150), der Radix ipecacuanhae (1 : 150) sowie der Liquor ammonii anisatus (5—10 Tropfen stündlich), der Liquor cornu cervi succinatus (5—10 Tropfen), die Flores benzoës (0·2 stündlich) empfohlen.

Rp. Pulv. radic. ipecac. . . . . 0·5—1·0
Inf. cum aq. fervidae q. s.
ad reman. colatur. . . . . 150·0
Adde liquor. ammonii anisati
Sirup. senegae . . . . . āā 15·0
MDS. Alle halben Stunden einen Esslöffel voll zu reichen.

Von den Brechmitteln, welche besonders Oppolzer rühmt, kann man zwischen der Ipecacuanha (0·3—1·0), dem Cuprum sulfuricum (0·1—0·2 mehrmals), dem Tartarus stibeatus (0·05—0·1 mehrmals), dem Apomorphin (0·005—0·01 subcutan) wählen. Ihre Anwendung ist sicher empfehlenswerther als die von Sahli empfohlene Tracheotomie mit Absaugen des Oedems aus den Luftwegen und gleichzeitiger mechanischer Reizung der Luftröhre. Schwerere Herzfehler, hochgradige Entartungen von Gefässen, Neigung zu Gehirncongestionen, zu Magenblutungen u. dgl. verbieten selbstverständlich die Anwendung von Brechmitteln.

Benutzte Literatur.

Basch, v., Eine Function des Capillardruckes in den Lungenalveolen. Wiener med. Blätter, 1888.

— Die cardiale Dyspnoë und das cardiale Asthma. Klinische Zeit- und Streitfragen 1888, Bd. I.

— Ueber Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Wiener med. Presse, 1888.

Bernard, Claude, Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses. Paris 1857.

Bruzelius, Acutes Lungenödem. Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin, 1879, Bd. CLXXXIV.

Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 1884.

— Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872.

— und Lichtheim, Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. Virchow's Archiv 1877, Bd. LXIX.

Colberg, Zur Casuistik der Gehirn- und Herzkrankheiten. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1869. Bd. V.

Davies, Vorlesungen über die Krankheiten der Lungen und des Herzens. Aus dem Englischen. Hannover 1836.

Edgren, Die Arteriosklerose. Leipzig 1898.

Fränt zel, Ueber operative Behandlung der Pleuraexsudate. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1886, Bd. V.

Friedländer, Untersuchungen über die Lungenentzündung. Berlin 1873.

Grossmann, Das Muscarinlungenödem. Zeitschr. für klin. Medicin, 1887, Bd. XII.

— Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenödem. Ebenda, 1889, Bd. XVI.

— Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Ebenda, 1892, Bd. XX.

— Ueber den Einfluss der wechselnden Blutfüllung der Lunge auf die Athmung. Ebenda, 1892, Bd. XX.

— Ueber die Stauungshyperämie in den Lungen. Ebenda, 1895, Bd. XXVII.

Honnorat, Processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque. Paris 1887.

Jürgensen, v., Antiphlogistische Heilmethoden. In v. Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie, 1883, Bd. I.

Kisch, Ueber plötzliche Todesfälle bei Lipomatosis universalis. Berliner klin. Wochenschr. 1886.

Lenhartz, Die „übrigen" Krankheiten der Lunge. Ebstein's Handbuch der praktischen Medicin, 1898, Bd. I.

Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876.

Löwitt, Ueber die Entstehung des Lungenödems. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 1893, Bd. XIV.

Magnus, Ueber die Entstehung des Hautödems bei experimenteller hydrämischer Plethora. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1899, Bd. XLII.

Markwald, Ueber ischämische Schmerzen. Ein Beitrag zur Symptomatologie der Arteriosklerose. Zeitschr. für praktische Aerzte, 1900.

Mayer, Bemerkungen zur Experimentalpathologie des Lungenödems. Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften, Wien 1878, Bd. LXXVII.

Nothnagel, Resorption des Blutes aus dem Bronchialbaum. Virchow's Archiv, Bd. LXXI.

Peiper, Ueber die Resorption durch die Lungen. Zeitschr. für klin. Medicin, 1884, Bd. VIII.

Poppert, Ueber einen Fall von Aethertod in Folge von Lungenödem. Deutsche med. Wochenschr., 1894.

Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie, 3. Auflage, Wien 1866.

Rosenbach, Ueber arteficielle Herzklappenfehler. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1878, Bd. IX.

Sahli, Zur Pathologie und Therapie des Lungenödems. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1885, Bd. XIX.

— Zur Pathologie des Lungenödems. Zeitschr. für klin. Medicin, 1888, Bd. XIII.

Scriba, Ueber seröse Expectoration nach Thorakocentese. Dissertation, Giessen 1885.

Sehrwald, Ueber die percutane Injection von Flüssigkeiten in die Trachea, deren Verbreitung in die Lunge und Wirkung auf Lunge und Gesammtorganismus Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1886, Bd. XXXIX.

Sticker, Der symptomatische Antagonismus zwischen Morphium und Atropin. Centralblatt für klin. Medicin, 1892.

— Sputum. Eulenburg's Realencyklopädie, 3. Auflage, 1899.

— Ueber den Primäraffect der Akne. Dermatologische Zeitschrift 1898, Bd. V.

Strümpell, Primäres acutes Lungenödem mit rasch tödlichem Verlauf. Archiv der Heilkunde, 1877.

Terrillon, De l'expectoration albumineuse après la thoracocentèse. Thèse de Paris, 1873.

Thoma, Ueber Lungenödem. Petersburger med. Wochenschr., 1889.

Waebutzky, Ueber die Resorption durch die Lungen. Dissertation, Königsberg 1879.

Welch, Zur Pathologie des Lungenödems. Virchow's Archiv, 1878, Bd LXXII.

Wywodzoff, Die Lymphwege der Lunge. Wiener med. Jahrbuch, 1886, Bd. XI.

Zeissl, v., Ueber Lungenödem in Folge von Jodintoxication. Zeitschr. für klin. Med., 1895, Bd. XXVII.

Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 7. Auflage, Jena 1892.

Schimmelpilzkrankheiten der Lunge.

Einleitung.

Die Lehre von den Schimmelpilzkrankheiten der Lunge ist nur ein kleiner Abschnitt aus der Pathologie der durch pflanzliche Parasiten hervorgerufenen Veränderungen am Körper, und die Lungenverschimmelung ist nur die häufigste oder wenigstens die bekannteste der Lungenveränderungen, welche von pflanzlichen Schmarotzern erzeugt werden können, wenn wir nämlich von der Lungenaktinomykose absehen. Diese wird an einer anderen Stelle des Handbuches abgehandelt. Von der Streptothrixkrankheit der Lunge (Picot, Sabrazès und Rivière) wissen wir zu wenig, um auf sie eingehen zu dürfen.

Eine ältere Auffassung der Pilzforscher, dass die höheren Pilze lediglich Saprophyten seien, wenn sie sich am Menschen und an Thieren ansiedeln, und dass sie stets begrenzte Herde bilden, welche eben durch den aus irgend einer Ursache vorhergegangenen örtlich umschriebenen Gewebstod bestimmt würden, stand von vorneherein im Widerspruche mit alten Erfahrungen der Aerzte und wäre wohl nie aufgekommen, wenn man eine einzige der längst bekannten zahlreichen Thatsachen berücksichtigt hätte, welche die Bedeutung der Pilze als Krankheitserreger in bestimmten Geweben lehren.

Ich erinnere nur an die Beziehungen der Hefepilze zu gewissen Krankheiten der Haut und ihrer Anhänge. Man hatte in den Fünfzigerjahren die Ansiedlung eines Hefepilzes an der Lunula der Nägel als ein verbreitetes Uebel unter den Bierbrauern beobachtet; man wusste, dass der Pilz, wenn auch selten, auf die Barthaare mit gelegentlicher Bildung eines Weichselzopfes übertragen werden kann. Dann fanden Ripping und Wagner, dass der Nagelpilz und das Achorion Schönleinii, der Erreger des Erbgrindes auf dem Kopf, derselbe ist. Dass aber Onychomykosis, Favus des Bartes und der Kopfhaare wirkliche Krankheiten der Haut und ihrer Anhänge darstellen, dass von einer einfachen saprophytischen Ansiedlung des Pilzes dabei keine Rede sein kann, davon waren die Aerzte, welche jene Krankheiten zu behandeln hatten und ihre Heilung nicht leicht fanden, stets überzeugt, lange bevor

Sabrazès (1893) zeigte, dass die Sporen des Favuspilzes den Kaninchen tödlich sind, wenn sie in die Venen, in den Bauchfellsack oder in die vordere Augenkammer dieser Thiere gebracht werden.

So hatten auch die Aerzte den Soor des Mundes nie als zufällige Ansiedlung eines Pilzes, den sie vor der Erfindung des Mikroskopes gar nicht einmal ahnten, aufgefasst, sondern stets als eine wirkliche Erkrankung der Mundschleimhaut, die unter besonderen Umständen sich verallgemeinern und recht gefährlich werden kann. Es war nur eine Bestätigung der alten Pathologie, als nach der Entdeckung des Oidium albicans im Soor Metastasen dieses Pilzes in den Lungen, im Gehirn u. s. w. mit tödlichem Verlaufe in einzelnen Fällen nachgewiesen wurden, und als Roux und Linossier (1890) sowie Charrin (1895) zeigten, dass die Sporen des Oidium albicans, wenn sie Thieren in das Blut gespritzt werden, im Körper auswachsen und den Tod herbeiführen.

Die Erkenntniss der pathogenen Bedeutung der Schimmelpilze ist, wie wir sehen werden, sehr langsam und spät durchgedrungen.

Schimmelpilzansiedlungen hat man an den verschiedensten Stellen des Körpers beobachtet. Ihre Erkennung ist in vielen Fällen mit blossem Auge möglich, da die Rasen, welche sie bilden, sich auf Flächen und in Höhlen des thierischen Leibes ausbreiten wie der Schimmel auf einer Brotrinde oder in einem Topf mit Eingemachtem. Schimmelrasen beim Thier hat zuerst Mayer (1815) beschrieben; er fand ihn in den Bronchien und Luftsäcken einer Elster. Die ersten anatomischen Beobachtungen von Lungenverschimmelung beim Menschen veröffentlichte Virchow (1856), der auch die zahlreichen Beobachtungen an Thieren, welche seit Mayer's Veröffentlichung mitgetheilt worden sind, zusammengestellt hat.

Die gründlichste Uebersicht über alle bis zum Jahre 1897 erschienenen Mittheilungen, welche Schimmelpilzkrankheiten betreffen, geben Adrien Lucet und Rénon. Bei ihnen findet man auch die Titel aller der Arbeiten, welche ich in meinen am Ende dieses Aufsatzes zusammengestellten Literaturnachweis nicht aufgenommen habe, weil ich sie nicht gelesen habe.

Bis vor Kurzem bildeten Beobachtungen und Experimente am Thier die wesentliche Grundlage für die Lehre von den Schimmelpilzkrankheiten; nicht als ob diese beim Menschen der Erforschung nicht zugänglich wären; aber die Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen am Menschen ist nur ausnahmsweise benützt, die ätiologische Bedeutung des Schimmels für gewisse Krankheiten des Menschen zu lange unterschätzt und durch irrige Auslegungen der Erfahrungen in der Thierpathologie gefälscht worden, als dass sich ein klares Bild der Schimmelpilzkrankheiten des Menschen hätte ergeben können.

Salisbury hatte vergeblich auf die Folgen der Inhalation und Inoculation des Getreideschimmels, Tersanchy noch vor ihm ebenso ver-

geblich auf die Schimmelräude und die Athmungsbeschwerden der Arbeiter in Schwammfabriken aufmerksam gemacht und gezeigt, dass beim Verarbeiten der Zündschwämme, des Boletus igniarius und fomentatorius, die Arbeiter durch den verschiedenen Schimmelstaub, der diesen Schwämmen anhaftet, in verschiedenem Maasse gefährdet werden, dass ein weisser Staub milde, ein gelber schon schädlicher, ein kupferfarbener der gefährlichste ist, dass Nasenbluten, Anschwellungen der Nase, Ozaena, Ophthalmien, Ekzeme auf der Haut, im Gesicht, besonders am Scrotum und Penis, Entzündungen und Verschwärungen der Vagina Wirkungen des zerstäubten Schimmels sind.

Diese wichtigen, wenn auch etwas kritiklos aufgenommenen Beobachtungen wurden nicht beachtet; selbst die Arbeiten jener Aerzte werden in der heutigen Literatur der Schimmelpilzkrankheiten nicht mehr aufgeführt.

Eine wahre Lehre der Schimmelpilzkrankheiten des Menschen haben erst die Mittheilungen von Dieulafoy, Chantemesse und Widal über eine „mykotische Pseudotuberculose" bei Taubenmästern vorbereitet; durch sie wurden Mittheilungen anderer französischer Aerzte, besonders Rénon's, über die Taubenmästerkrankheit und Haarkämmerkrankheit angeregt. Es folgten klinische Bestätigungen aus Lichtheim's Schule, welche vorher bereits sich um die Erweiterungen der ersten Experimente Grohe's über Schimmelkrankheiten (1870) verdient gemacht hatte. Eine anatomische Studie von Saxer, der leider die Bedeutung der französischen Mittheilungen nicht genügend würdigt, weil ein Irrthum in der anatomischen Auffassung sich durch sie hindurchzieht, gibt heute den klinischen Erfahrungen auch die feste anatomische Grundlage.

Immerhin wird die Lehre von den Schimmelkrankheiten nicht ohne die Hilfe der thierischen Pathologie und der Experimentalforschung am Thier sich weiter entwickeln; sie wird auch die früheren Erfahrungen dieser Forschungszweige nicht ohne Schaden vernachlässigen, weshalb eine kurze Uebersicht des Thatsächlichen in der Lehre der Schimmelkrankheiten der Thiere hier angezeigt erscheint. Vorher gebe ich eine Zusammenstellung der bisher als pathogen erkannten Schimmelpilze.

Die pathogenen Schimmelpilze.

Aus der ungeheueren Masse der bisher bekannten Schimmelpilze treten sehr wenige als Krankheitserreger bei warmblütigen Thieren hervor. Es sind das solche, deren Leben unter der Voraussetzung einer höheren Aussenwärme, wie sie der Körperwärme der Säugethiere und Vögel entspricht, zu gedeihen vermag. Da die Botaniker den morphologischen Eigenschaften der Pilze bisher eine grössere Aufmerksamkeit

geschenkt haben als ihren biologischen Eigenthümlichkeiten, so ist es möglich, dass bei weiterer Forschung sich die Zahl der höheren Temperaturen angepassten Pilze und damit wohl auch die Zahl der pathogenen vermehrt. Indessen scheint es heute schon sicher, dass die spontanen Schimmelpilzkrankheiten beim Thier und Menschen durch eine sehr beschränkte Zahl von Pilzen erregt werden, unter denen wieder der Aspergillus fumigatus als der weitaus häufigste Krankheitserreger sich hervorhebt, während im Experiment sich eine grössere Anzahl wirksam erwiesen hat. Ich gebe für den, welcher eine genauere Bekanntschaft mit den pathogenen Schimmelpilzen im weiteren Sinne sucht, die Quellen zu ihrem Studium. Nur den Aspergillus fumigatus, der übrigens von den Botanikern als ein dem System ungehorsamer Pilz gerne verstossen wird, beschreibe ich genauer, weil er für die menschliche Pathologie bisher der wichtigste ist.

1. Der Aspergillus fumigatus Fresenii. Er bildet Schimmelrasen, welche meistens grünlich, doch je nach dem Nährboden, auf welchem sie wachsen, auch bläulich oder grau sind. Das Wurzellager (Mycelium) besteht aus einem dichten Geflecht feinerer, farbloser Fäden, die an Dicke 0·0015—0·009, im Mittel 0·003—0·006 *mm* messen, von denen die feinsten ungegliedert, die breiteren deutlich gegliedert sind. Die Länge der Glieder nimmt im selben Verhältniss ab, in welchem ihre Breite wächst. Auch der Stamm (Thallus) des Myceliums pflegt farblos zu sein, ebenso die fruchtlosen Zweige (Hyphen), während die fruchttragenden schwach gefärbt erscheinen. Die letzteren haben ein keulenförmiges Ende, den Fruchtknopf (Receptaculum), auf welchem kleine, kegelförmige Zellen, die Sporenträger (Basidien oder Sterigmen), sich entwickeln und die perlkettenartig aneinander gereihten Sporen (Conidien) abgeben. Die Sporen sind sehr klein, von 2·5—3·5 μ im Durchmesser, rund, selten oval, ganz glatt, gefärbt. — Die Kleinheit der Sporen ist wichtig bei der Differentialdiagnose mit Aspergillus glaucus, dessen Sporen 7—8 μ messen. Nur Aspergillus subfuscus und Aspergillus nidulans haben kleine Sporen (3—4 μ), und, da sie wie Aspergillus fumigatus bei einer Temperatur über 35° C. gut gedeihen, so können sie leicht mit diesem verwechselt werden. (Vgl. die unten folgende Synopsis.)

Neben der Bildung von Conidien kommt es selten zur Bildung von Ascosporen und Spermatien und damit zur geschlechtlichen Fortpflanzung (de Bary).

Nach den angegebenen Eigenschaften gehört der Aspergillus fumigatus in die Classe der Mucedineen oder Mycomyceten, in die Ordnung der Ascomyceten. Während ihn van Tieghem und Blanchard der Familie der Perisporiaceen zutheilen, rechnet de Bary ihn zu den Erysyphaceen.

Wie bemerkt, wechselt die Farbe des Pilzes mit seinem Nährboden. Auf dem sauren Boden der Kartoffel erscheint er dunkelgrün, auf alkalischem oder neutralem Boden, in Bouillon, auf Agar, in Raulin's mineralischer Flüssigkeit schwarzbraun. Im zugeschmolzenen Rohr nehmen die grünen und schwarzbraunen Sporen mit der Zeit eine gelbe Farbe an, ohne ihre Entwicklungsfähigkeit und Virulenz zu verlieren oder zu verändern (Rénon). Durch die gelbe Farbe wird der Pilz dem Aspergillus flavus ähnlich, gewinnt aber auf frischem Nährboden und in Berührung mit der Luft alsbald seine grüne Farbe wieder.

Viele Irrthümer in der Deutung von Schimmelpilzen beruhen einfach darauf, dass die Autoren den jeweiligen Pilz aus seiner Farbe bestimmen wollten. Wie unzulässig das ist, geht genugsam daraus hervor, dass Wehmer in einer Uebersicht der bisher bekannten grünen Schimmelpilzarten allein 14 verschiedene Arten aus der Gattung Aspergillus und Eurotium, 8 aus der Gattung Sterigmatocystis, 9 aus der Gattung Penicillium, 2 aus der Gattung Citromyces zusammenstellen konnte.

Vom Aspergillus glaucus seu Eurotium glaucum, mit welchem er, abgesehen vom Unterschied in der Grösse der Sporen, morphologisch grosse Aehnlichkeit hat, unterscheidet sich der Aspergillus fumigatus durch sein Verlangen nach höherer Wärme. Gedeiht jener vielverbreitete und gewöhnliche Schimmel nur bei den gewöhnlichen Wärmegraden der Luft und geht bei Thierwärme unter, so erfreut sich Aspergillus fumigatus bei 37—38° C. des üppigsten Gedeihens; die Grenzen der Sporenbildung liegen bei 20—55° C., für die Mycelbildung bei 15—60° C.

Der Aspergillus fumigatus hat, nach dem Vorkommen seiner Sporen zu urtheilen, eine grosse Verbreitung in der Natur. Man findet die Sporen in der Luft, auf der Rinde und den Blättern von Bäumen, auf Getreide, Hafer, Gerste, Roggen, Mais, auf Klee, Esparsette, Hirse, Wicke, auf verschiedenen anderen Futterpflanzen, im Mehl; ja man braucht nur ein beliebiges Stück Brot anzufeuchten und in dem Brütkasten einer Wärme von 40° C. auszusetzen, so erhält man fast ausnahmslos Rasen des Aspergillus fumigatus.

Die Verbreitung scheint in verschiedenen Ländern verschieden; sicher wechselt sie mit den Jahren und Jahreszeiten. In fünf Proben von französischem Getreide fand Rénon einmal, in ebensovielen von Getreide aus Odessa einmal, in fünf Proben aus La Plata fünfmal die Keime des Aspergillus fumigatus. An Steinen, welche 4—5 *cm* tief in der Erde lagen, wurde er jedesmal nachgewiesen. Im Getreidestaub bei Ernten nach heissen Sommern war er auffallend massenhaft (Rénon).

Die Sporen sind sehr widerstandsfähig, leben in allen Culturen bei Laboratoriumstemperatur noch nach vier Jahren, in inficirten Eiern noch nach einem Jahre, in faulenden Thiersubstanzen noch nach einem Monat

(Lucet). Sie passiren den Darm lebender Thiere ohne Schaden. Niedere Temperaturen, 4—5° C. unter dem Gefrierpunkte, tödten sie nicht. Aus inficirten Organen, welche mit dem Gefriermikrotom geschnitten worden waren, sind sie wiederholt in Nährflüssigkeiten ausgewachsen (Lichtheim, Rénon). In flüssigen Medien sterben sie bei einer Temperatur von 60° C. in einigen Stunden, bei 100° C. rasch. Fünfpercentige Lösungen von Salzsäure, Borsäure, Kupfersulfat, Eisensulfat schaden ihnen nichts; ebensostarke Lösungen von Schwefelsäure, Salpetersäure, Zinksulfat, Argentum nitricum, Sublimat ertödten sie.

Die Sporen keimen aus auf allen animalischen und vegetabilischen Nährböden, auf natürlichen und künstlichen, festen und flüssigen, unabhängig von der Reaction des Nährbodens; jedoch bevorzugen sie schwach saure und zuckerhaltige. Lebensbedingung für sie ist Feuchtigkeit und reichlicher Zutritt von Sauerstoff. Bei Sauerstoffmangel hört das Wachsthum selbst auf guten Nährböden auf. Säet man Sporen am Boden von Gläsern mit flüssigem Nährboden, so entsenden sie lange, strahlenförmige Mycelfäden, bis der Pilz die Oberfläche erreicht, um nun üppig zu wachsen.

Auf Bouillon, Fleischpepton, Gelatine, Blutserum ist das Wachsthum mässig; gut auf Kartoffeln (zweimal 15 Minuten lang bei 120° C. im Autoclaven sterilisirt), gelber Rübe, rother Rübe, Brot. Während dort die sporentragenden Mycelien erst nach Tagen erscheinen, treten sie hier nach 24 Stunden auf. Das üppigste Wachsthum zeigt der Pilz auf Bierwürze, Glucose, Glycerinagar und Raulin'scher Flüssigkeit; auf diesen fängt die Sporenbildung schon nach einigen Stunden an.

Saure Nährmittel werden bald neutral oder schwach alkalisch unter dem Einfluss des Aspergillus fumigatus, der zudem seinen Nährboden langsam erschöpft.

Die Virulenz der Sporen ist unabhängig von der Herkunft des Materials und vom Alter der Culturen.

Empfänglich für den Aspergillus fumigatus sind ausser den bereits genannten Thieren der Affe, das Kaninchen, das Meerschweinchen. Nach Rénon sollen Katze, Hund und Hammel widerständig sein; doch haben sie anderen Experimentatoren als zweckmässige Versuchsthiere gedient. Schütz konnte Tauben inficiren, wenn er sie unter eine Glasglocke brachte, in welcher er einfach durch das Flattern der Thiere getrocknete und gepulverte Culturen zerstäuben liess. Bei der Fütterung von Kaninchen mit sporenhaltigen Kleien sahen verschiedene Beobachter die Thiere an Aspergillose erkranken und zu Grunde gehen. Nach Lucet wirkt die Einathmung oder die tracheale Injection der Sporen an gesunden Thieren erst nach einer Vorbereitung der Lunge durch Staub oder Ammoniakdämpfe.

Aspergillus fumigatus gibt keine tödlichen Toxine an den Nährboden ab, höchstens fiebererregende Substanzen (Lucet); auch keine

schützenden Impfstoffe (Kotliar, Lucet); ebensowenig bildet er intracelluläre Gifte oder Schutzstoffe (Rénon).

Die Zerstörung der in den Körper von Warmblütern eingedrungenen Sporen erfolgt wesentlich durch Phagocyten (Ribbert).

Präventivimpfungen mit Marmorek's Antistreptokokkenserum oder mit Serum von sterbenden Thieren, die mit Aspergillus fumigatus angesteckt worden waren, sind fruchtlos; die Vorbehandlung der Versuchsthiere mit intravenöser Injection des Aspergillus niger, mit abgeschwächten Culturen des Proteus vulgaris sowie des Bacillus prodigiosus ebenso; die Erregung der Phagocyten durch intravenöse Bouilloninjectionen nach Issaef vor der Infection nicht weniger (Rénon).

Weder durch chemische noch durch thermische Mittel, noch durch besondere Bedingungen in den Culturböden hat sich bisher eine Abschwächung der Virulenz der Sporen erreichen lassen.

Fränkel hat den Aspergillus fumigatus ein halbes Jahr lang bei 51—52° C., wobei er seine Fähigkeit zu fructificiren verliert, weiter gezüchtet ohne Schaden für seine Virulenz; bei 37° C. wuchsen wieder Sporenköpfe, die das Versuchsthier rasch tödteten. Auch Ziegenhorn versuchte vergeblich durch Erhitzen die Malignität des Aspergillus fumigatus (und des Mucor rhizopodiformis) abzuschwächen.

Als Versuchsthiere eignen sich am besten Tauben, Meerschweinchen und Kaninchen. Die Einführung einer geringen Sporenmenge in die Axillarvene tödtet eine Taube in 2—4 Tagen; von der Jugularvene aus wird das Meerschweinchen in 4 Tagen, von der Ohrvene aus das Kaninchen in 4—7 Tagen getödtet.

Ausser dem Aspergillus fumigatus (Fresenii) seu Aspergillus nigrescens (Robin), welcher im Jahre 1875 von Fresenius zuerst in den Luftwegen einer Trappe sicher diagnosticirt, seitdem als der häufigste Krankheitserreger unter den Schimmelpilzen erkannt worden und heute als Erreger einer Pneumonomykosis, Keratomykosis, Otomykosis und Pharyngomykosis beim Menschen bekannt ist, sind noch die folgenden Schimmel in verschiedener Weise pathogen:

2. Aspergillus flavus (Brefeld) s. flavescens (Wreden). Beschreibung und Abbildung bei de Bary, bei Siebenmann und bei Winter. Wird auf Getreide gefunden; ist gelbgrün; hat grosse Sporen; wächst bei höheren und niederen Temperaturen. Pathogen für Kaninchen (Ribbert). Beim Menschen als Erreger einer Hypopyonkeratitis und Otitis externa gefunden.

3. Aspergillus niger (van Tieghem) s. nigricans (Wreden). Sterigmatocystis antacustica (Cramer). Beschreibung und Abbildung bei de Bary (Eurotium nigrum), bei Siebenmann und bei Winter. Schwarz

auf allen Nährböden. Bildet statt der einfachen Sterigmen sogenannte Sterigmatocysten, d. h. verästelte Sterigmen mit quirlförmiger Verzweigung, an denen eine Rosenkranzschnur von Sporen entsteht. Grosse Sporen. Wachsthum bei 34—35° (Raulin), doch auch bei 40°. Für Kaninchen nicht pathogen; aber beim Pferde (Goodall) und beim Menschen in der Trachea (Herterich), bei letzterem auch im Ohr gefunden.

4. Aspergillus nidulans (Lindt), Sterigmatocystis nidulans (Eidam). Beschreibung und Abbildung in Cohn's Beiträgen III., ferner bei Lindt, bei Siebenmann. Rothbraunes Mycel auf Kartoffeln; Sporen chlorgrün, klein, rund, 3—4 μ; bildet Sterigmatocysten von Medusenform, auch Ascosporen. Gedeiht bei 40°. Sehr pathogen für Thiere (Lindt, Heider). Erreger einer Keratomykosis, Otomykosis und Pharyngomykosis beim Menschen.

5. Aspergillus candidus (Michelii). Beschreibung bei Winter. Aus den Luftsäcken eines Dompfaffen in Reincultur gezüchtet von Rayer und Montagne, 1842 (!).

6. Aspergillus subfuscus (Olsen und Gade). Beschreibung bei Olsen und Gade, bei Winter. Olivengrüne kleine Sporen, 3—3·5 μ; gedeiht bei 37—38°; ist für Kaninchen und Katzen virulent; kann leicht mit Aspergillus fumigatus verwechselt werden.

7. Eurotium malignum. Beschreibung und Abbildung bei Lindt. Für Thiere pathogen.

Nicht pathogen sind das bereits erwähnte Eurotium Aspergillus glaucus (de Bary) seu Aspergillus glaucus (Link) und das Eurotium repens (de Bary) seu Eurotium herbariorum (Fuckel). Man findet ihre Beschreibung und Abbildung bei de Bary und bei Siebenmann. Beide wachsen bei gewöhnlicher Luftwärme. Eurotium glaucum hat Sporen von 7—8 μ, Eurotium repens von 4—6 μ; beide sind übrigens morphologisch dem Aspergillus fumigatus sehr ähnlich. Jenes findet man auf trockenen und eingemachten Früchten, auf feuchtem Holz, Bratenfett, gewichstem Lederwerk; dieses auf Brot, eingemachten Früchten, in Herbarien.

Neben den Aspergillus- und Eurotiumarten gibt es pathogene Pinselschimmel. Untersucht ist bisher das

8. Penicillium minimum (Siebenmann). Beschreibung und Abbildung bei Siebenmann. Wächst bei 37° C. Ist für Thiere pathogen. Beim Menschen im Ohr gefunden.

Nicht pathogen ist der gemeinste aller Pinselschimmel, das Penicillium glaucum s. crustaceum (Linné); beschrieben und abgebildet bei Brefeld, Winter, Jörgensen. Seine grünen Rasen auf Brot u. s. w. können mit dem grünen Aspergillus fumigatus nur verwechselt werden, wenn man die mikroskopische Besichtigung unterlässt. Er hat keine Sporenköpfe, sondern seine Endhyphen theilen sich pinselförmig. Sein Wachsthum gedeiht bei 25—30°, aber auch bei 15°, wobei der Aspergillus fumigatus untergeht.

9. Verticillium Graphii (Harz et Bezold). Von Siebenmann so genannt, beschrieben und abgebildet. Wächst bei 37° C. Wiederholt als Erreger einer Otomykosis gefunden.

Weitere pathogene Pilze entstammen der Gattung der Mucorineen.

10. Mucor corymbifer (Cohn). Beschrieben und abgebildet bei Lichtheim, Fischer, Hückel. Parasit auf Brot. Pathogen für Kaninchen. Beim Menschen Erreger einer Keratomykose, Otomykose, Pharyngomykose und Pneumonomykose.

10. Mucor rhizopodiformis (Cohn). Beschreibung und Abbildung bei Lichtheim und bei Fischer. Häufig auf Brot. Für Kaninchen pathogen.

12. Mucor ramosus (Lindt). Beschreibung und Abbildung bei Lindt. Keimt am besten bei 40°. Otomykosis beim Menschen.

13. Mucor pusillus (Lindt). Beschreibung und Abbildung bei Lindt. Gedeiht bei 45°. Für Kaninchen pathogen.

14. Mucor septatus (Bezold). Beschreibung und Abbildung bei Siebenmann. Erreger einer Otomykosis.

15. Mucor racemosus. In der Lunge und Trachea von Vögeln durch Bollinger, Schütz, Zürn gefunden. Seine Sporen sind für Kaninchen nicht pathogen (Grawitz).

16. Mucor conoides. Wie der vorige bei Vögeln von Bollinger und Schütz gefunden.

Nicht pathogen scheint der gemeine Mucor mucedo (Brefeld) zu sein. Beschreibung und Abbildung bei Brefeld, Lichtheim, Fischer. — Schütz will ihn (1882) in den Luftwegen von Vögeln gefunden haben; Reinhardt nennt ihn schon 1842 als Parasiten in den Lungen einer Saatkrähe, eines Alken und eines Carmorans. Vielleicht ist er mit einer anderen Mucorart verwechselt worden. Die Meinung Hoffmann's (1868), dass Saprolegnia und Mucor mucedo zwei Formen ein und desselben Pilzes seien, weil er aus dem Wasserpilz Saprolegnia den Luftpilz Mucor auf Kartoffeln erziehen und nach der Impfung mit Mucor mucedo Fische (Alburnus lucidus und Cyprinus Dobula) an Saprolegnia zu Grunde gehen sah, ist jedenfalls ein Irrthum gewesen. Aber sie ist neben den bekannten Versuchen Henle's und neben der oben erwähnten Reinzüchtung des Aspergillus candidus im Jahre 1842 durch Rayer interessant für die Anfänge einer experimentellen Aetiologie.

Nicht pathogen ist auch der verbreitete Mucor nigricans seu stolonifer (Ehrenberg). Beschreibung und Abbildung desselben bei Brefeld, Winter u. s. w.

Literatur

für die Botanik der Schimmelpilze.

Brefeld, Botanische Untersuchungen über Schimmelpilze. Leipzig 1874.

— Untersuchungen auf dem Gesammtgebiete der Mykologie. Leipzig 1888.

Bary, de, Vergleichende Morphologie und Biologie der Pilze, Mycetozoen und Bakterien Leipzig 1884.

Fischer, Phykomyceten. In Rabenhorst's Kryptogamenflora von Deutschland, Oesterreich und der Schweiz, 2. Auflage, Leipzig 1892.
Fresenius, Beiträge zur Mykologie. Frankfurt a. M. 1850—1863.
Hoffmann, Ueber Saprolegnia und Mucor. Botanische Zeitung von v. Mohl und de Bary, 1868, 25. Jahrgang.
Hückel, Zur Kenntniss der Biologie des Mucor corymbifer. Ziegler's und Nauwerk's Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie, Jena 1885.
Jörgensen, Die Mikroorganismen der Gährungsindustrie, 2. Auflage, Berlin 1890.
Lichtheim, Ueber pathogene Mucorineen und die dadurch erzeugten Mykosen des Kaninchens. Zeitschr. für klin. Medicin, 1882, Bd. VII.
Lindt, Mittheilungen über einige neue pathogene Schimmelpilze. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1886, Bd. XXI.
Ludwig, Lehrbuch der niederen Kryptogamen mit besonderer Berücksichtigung derjenigen Arten, die für den Menschen von Bedeutung sind. Stuttgart 1892.
Robin, Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme. Paris 1853.
Saccardo, Sylloge fungorum omnium hucusque cognitorum. Patavii 1882—1892.
Siebenmann, Die Schimmelmykosen des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1889.
Tieghem, van, Traité de botanique. Paris 1891.
Wehmer, Beiträge zur Kenntniss einheimischer Pilze. I. Untersuchungen über die Fäulniss der Früchte u. s. w. Jena 1895. — II. Zwei neue Schimmelpilze als Erreger einer Citronensäuregährung. Hannover und Leipzig 1896.
Wilhelm, Beiträge zur Kenntniss der Pilzgattung Aspergillus. Strassburger Dissertation. Berlin 1877.
Winter, Ascomyceten. In Rabenhorst's Kryptogamenflora von Deutschland, Oesterreich und der Schweiz, Leipzig 1887.

Spontane Schimmelpilzkrankheiten bei Thieren.

Am frühesten und häufigsten sind bei Vögeln Organverschimmelungen beobachtet worden. Storch, Flamingo, Regenpfeifer, Huhn, Ente, Hausgans, Eidergans, Schwan, Taucher, Taube, Trappe, Strauss, Häher, Elster, Rabe, Papagei, Falke, Königsadler, Schneeeule, Dompfaff, Cardinal u. s. w. können von den verschiedensten Schimmelpilzen befallen werden, die sich dann meistens in ihren Luftwegen, in Luftröhre, Bronchien, Lungen und Luftsäcken einnisten, seltener innere Organe, die luftführenden Knochen, die Gelenke, die Leber, Nieren und andere Eingeweide ergreifen. Ausnahmsweise wurden Schimmelrasen in der Speiseröhre und in Blutgefässen der Vögel gefunden. Ob ein „Schankergeschwür" am Mundboden von Masttauben, welche an Lungenverschimmelung erkrankten, eine Beziehung zu der Schimmelansiedlung hat, wie Dieulafoy, Chantemesse und Widal meinen, muss dahingestellt bleiben.

Verschimmelung von Bruteiern ist wiederholt gesehen worden von Dareste, Artault, Lucet.

Das Bild der Schimmelkrankheit bei den Vögeln war, wenn es überhaupt zur Beobachtung kam, je nach dem Sitz des Schimmels, das eines kurzen oder langen Lungenleidens oder einer allgemeinen Abzehrung (bei

Verschimmelung der Luftsäcke) oder eines chronischen Gelenkleidens mit Anschwellung der Gelenke und Unfähigkeit der Gliedbewegung.

Von Säugethieren hat man ausser dem Menschen das Rindvieh, das Schaf, den Hirsch, das Pferd, den Hund durch Schimmelpilz erkrankt gefunden. Auch bei diesen Thieren waren zumeist und zuerst die Luftwege befallen, seltener der äussere Gehörgang (des Hundes, Gotti; des Pferdes, Goodall) und der Schlund (des Pferdes, Rivolta). Secundär fand man die Baucheingeweide ergriffen.

Das Krankheitsbild war gewöhnlich das eines chronischen Lungenleidens, welches unter Fieber, Abmagerung und endlichem Marasmus verlief und zur anatomischen Grundlage grosse und kleine Knoten in der Lunge mit Höhlenbildung hatte. Ausgedehnte Lungenverdichtung, fibrinöse Pleuritis, Sklerose der Lunge oder Verkäsung und Verkalkung konnte sich an die ersten Veränderungen, welche eine grosse Aehnlichkeit mit den Producten der Tuberculose und Aktinomykose haben, anschliessen. Seltener verlief das Leiden als eine acute katarrhalische Pneumonie. In einzelnen Fällen, welche Pech, Thary, Lucet beschreiben, nahm die Krankheit die Larve einer typhösen Septikämie mit Hämorrhagien, welche subacut verlief, unter Schüttelfrösten und gereizter Herzthätigkeit begann, bald zu Somnolenz und Stupor führte, von Hautblutungen, profusen Diarrhoen und Blutpissen begleitet war und unter dem Absinken der Mastdarmtemperatur endlich mit dem Tode endigte. Dabei ergaben sich Bronchitis, hämorrhagische Hepatisation der Lunge, grosse und kleine Blutungen in allen mucösen und serösen Häuten, im subcutanen Zellgewebe und in den Muskelmassen als anatomische Veränderungen, bedingt durch Eindringen der Pilzsporen in die Blutbahn. Lucet fand auch einen acuten Verlauf der Schimmelpilzkrankheit mit Infiltration und eitriger Einschmelzung der Lunge, wozu allgemeine Pyämie und Sepsis kam.

Eine sechsjährige Kuh, im fünften Monat trächtig, bei gutem Ernährungszustand, wird plötzlich von trockenem Husten ergriffen, der anfänglich selten und ohne Allgemeinstörungen auftritt, nach zwei Wochen heftiger und häufiger wird, dann mit Appetitlosigkeit, unregelmässiger Rumination, Versiegen der Milch einhergeht. Am Ende der dritten Woche ist das Thier abgemagert, traurig, struppig, fiebert und hat einen Katarrh auf beiden Lungen. Unter der Behandlung des Katarrhs bessert sich der Zustand, um jedoch bald wieder schlechter zu werden. In der achten Woche tritt Nasenbluten ein, es erscheinen grosse violette Knoten und Flecken an verschiedenen Körperstellen. Die Schwäche ist gross, der Puls elend. Ueber den Lungen findet man ausgedehnte Dämpfung. Am anderen Tag tritt der Tod ein. Die Section ergibt eine hochgradige Purpura haemorrhagica des Unterhautbindegewebes, der Muskulatur, hämorrhagische Hepatisation der Lunge, herdweise Blutungen bis zu Faustgrösse und Hyperämien im Pericard, in der Milz, im Rumen und im Peritoneum; auch im Fötus und seinen Häuten. Sporen und Mycelien von Aspergillus fumigatus in den Luftwegen, im Blut und in allen Organen (Lucet).

Experimentelle Schimmelpilzkrankheiten bei Thieren.

Dass die Sporen gewisser Schimmelpilze als Krankheitserreger wirken, wenn sie dem Thierkörper einverleibt werden, hat zuerst Grohe im Jahre 1870 gezeigt. Er spritzte in die Vena jugularis, in die Carotis und in die serösen Höhlen von Kaninchen die Sporen von Schimmelpilzen, die er als Aspergillus glaucus und Penicillium glaucum vermeintlich diagnosticirte, und die Sporen von verschiedenen Bierhefen. Nach der Impfung mit den Schimmelsporen entwickelte sich eine Krankheit, die regelmässig in 30—36 Stunden tödlich verlief und bei welcher die anatomischen Veränderungen in der Aussaat miliarer Tuberkel bestanden. Letztere wurden nach der Injection der Sporen in die Venen in fast allen Organen, besonders reichlich in Niere, Leber, Milz gefunden, nach der Injection in die Carotis im Gehirn und seinen Anhängen, nach der Injection in die Bauchhöhle im Verbreitungsbezirk ihrer Serosa und ihrer Lymphdrüsen. Die Tuberkel bestanden aus nekrotischem und von Leukocyten durchsetztem Gewebe und enthielten kleine Schimmelrasen. Block theilte Genaueres über die Anlage der Versuche von Grohe mit; unter Anderem erfährt man, dass die Schimmelarten, mit welchen dieser experimentirte, bei einer höheren Temperatur gezüchtet worden waren, als bei welcher der Aspergillus glaucus und das Penicillium glaucum wachsen.

Nachprüfungen von Grawitz blieben anfänglich ergebnisslos, weil er seine Pilzculturen von Penicillium glaucum, Aspergillus glaucus und niger, Mucor mucedo, stolonifer und racemosus, Oidium lactis und albicans, Bierhefe und Botrytis bassiana bei gewöhnlicher Luftwärme wachsen liess, als er die Versuche Grohe's wiederholte. Erst als er Culturen bei höherer Temperatur anlegte, gelang ihm das Experiment seines Vorgängers (1880). Nun meinte er, aus harmlosen Schimmelarten durch accommodative Züchtung im Sinne Buchner's virulente Arten erzeugt zu haben. Das widersprach allen Erfahrungen Koch's über die Specificität der pathogenen Parasiten; dieser vermuthete Verunreinigungen oder Vermischungen der Culturen. In der That konnte Gaffky zeigen, dass bei den Züchtungen in der gewöhnlichen Wärme nur ungiftige, bei den Züchtungen in der Brutwärme nur giftige Schimmel aus Mischculturen wachsen, und erklärte so die Misserfolge in der ersten und die Erfolge in der anderen Reihe der Versuche von Grawitz. Indessen irrte Gaffky in der botanischen Bezeichnung des Pilzes, dessen Unfruchtbarkeit er bei niederer Temperatur, dessen Wachsthum und Virulenz er bei höherer Temperatur erwiesen hatte. Es handelte sich in seinen Culturen nicht, wie er meinte, um den Aspergillus glaucus, der ungiftig, sondern um den Aspergillus niger, der giftig ist. Mit der Correctur der Irrthümer in den Arbeiten

von Grawitz und Gaffky beschäftigen sich die Arbeiten von Baumgarten und Müller, von Kaufmann, von Lichtheim. Letzterer stellt zumal scharf die Unterschiede zwischen Aspergillus glaucus und Aspergillus fumigatus fest, führt überhaupt eine strenge Sonderung zwischen pathogenen und nicht pathogenen Arten im Sinne Koch's theoretisch und praktisch durch. Im Uebrigen bestätigt und erweitert er die Experimente Grohe's. Das thun auch die meisten der folgenden Autoren, namentlich Rénon und Lucet in ihren umfassenden Arbeiten.

Die Impfung mit Sporen ist nun aber nicht der Weg, auf welchem die spontanen Schimmelpilzkrankheiten zustande kommen; höchstens tritt sie als weitere Folge auf, nachdem ein primärer Schimmelpilzrasen an irgend einer Körperstelle sich eingenistet und von da in die Lymphbahnen oder Blutbahnen einzudringen Gelegenheit hatte. Experimente, welche die spontane Erkrankung nachahmen, beginnen mit den Versuchen von Leber (1882) an der Hornhaut von Thieren; es folgen die Versuche von Schütz, der in der oben angegebenen Weise Vögel von den Luftwegen aus inficirt; endlich die Arbeit von Saxer, welchem es gelingt, eine Pneumonomykosis am Thier zu erzeugen, die mit der häufigsten primären Ansiedlung der spontanen Schimmelpilzkrankheit bei den Säugethieren und beim Menschen gleichwerthig ist.

Wichtig sind die Experimente von Lucet an Bruteiern, da aus ihnen hervorgeht, dass ein reines Ei dem Aspergillus fumigatus unzugänglich ist, während die Sporen dieses Pilzes ihre Keimfäden durch die unversehrte Schale durchsenden und in die Luftkammer des Eies treiben, wenn sie einen Nährboden an der Schale selbst in Gestalt einer fettigen Substanz, Talg, Schmalz, Butter finden. Das eindringende Pilzgeflecht tödtet den Embryo ab oder macht ihn krank, so dass das Hühnchen schlecht entwickelt und elend auskriecht. Lucet's Beobachtung stimmt zu den Erfahrungen von Bezold und Siebenmann, denen gemäss das Einführen öliger Substanzen in das Ohr die Ansiedlung der Schimmelpilze im Ohr des Menschen begünstigt.

Eine werthvolle Arbeit ist die von Ribbert (1887), welche die Schutzkräfte des Organismus gegen die eingedrungenen Pilzsporen erforscht und findet, dass jene wesentlich auf die Phagocytose beschränkt sind. Die misslungenen Versuche von Lucet, Kotliar, Rénon, andere Schutzkräfte zu entdecken, sind bereits erwähnt worden.

Die Schimmelpilzkrankheiten des Menschen.

Beim Menschen werden Verschimmelungen der verschiedensten Körpertheile beobachtet. Immer sind es, wie bei den Thieren, solche, welche von der äusseren Luft reichliche Sauerstoffzufuhr erhalten; nur

ganz ausnahmsweise gedieh der Pilz auch an Stellen, wohin der Zutritt des Sauerstoffes erschwert ist; so fand Boström in der Fistel eines perityphlitischen Herdes den Aspergillus fumigatus; Trumpp sah bei Brustkrebs die krebsig entarteten Achseldrüsen verschimmelt.

Nach dem Organ, welches von der Verschimmelung befallen ist, kann man sprechen von einer Dermatomykosis, Otomykosis u. s. w.

Dermatomykosis.

Olsen fand eine ulceröse Dermatitis aspergillina, durch den Aspergillus niger unter einem Lister'schen Torfverband hervorgerufen. Délépine sah ebenfalls den Aspergillus niger unter einem Sparadrapverband. Köbner fand im Madurabein, welches nach Verwundung des Fusses durch eine Mistgabel entstanden war, schwarze Pilzrasen eines Aspergillus oder Mucor.

Keratomykosis.

In einem Falle, den Leber beschreibt, hatte das Einfliegen von Hafer in das Auge beim Haferdreschen eine Keratitis aspergillina zur Folge; in einem anderen Falle von Uhthoff wurde sie durch den Schlag einer Birne in das Auge beim Birnenschütteln erregt; in einem dritten Falle Mauthner's war das Anstreifen eines Pflanzenblattes an der Hornhaut die Ursache der Ansiedlung von Aspergillus fumigatus in der Cornea; in einem vierten Falle von Uhthoff und Axenfeld das Einprallen von Erde in das Auge u. s. w. Es waren also immer die Materialien, welche die Hornhaut verletzt hatten, solche, auf denen Schimmelpilzsporen ganz gewöhnlich vorkommen. Dass der Parasit nicht als Saprophyt auf einer nekrosirten Cornea gedieh, sondern durch seine Entwicklung Corneanekrose hervorrief, geht aus den anatomischen Untersuchungen Leber's und Schirmer's und der Uebereinstimmung ihres Ergebnisses mit den Befunden von Saxer an der verschimmelten Lunge hervor.

Der Erreger der Keratomykosis war in den meisten Fällen (Uhthoff, Fuchs u. s. w.) der Aspergillus fumigatus; in einem Falle von Halbertsma der Aspergillus flavescens.

Rhinopharyngomykosis.

In der Nase einer 75 Jahre alten Frau fand Schubert Aspergillusrasen, welche das ganze Cavum pharyngonasale ausfüllten, durch Nasendusche und Borsäurepulver nur beschränkt, nicht ganz entfernt werden konnten. In einem anderen Falle diagnosticirte er einen Botrytispilz (Isaria Bassiana), dessen Pathogenität, von Grawitz geleugnet, von Auché und Le Dantec für den Menschen und das Kaninchen festgestellt worden ist. Den Aspergillus glaucus fand Dunn in der Nase; am Rachen-

dach fand Siebenmann, in der Highmorshöhle Zarniko und Mackenzie den Aspergillus fumigatus.

Otomykosis.

Im äusseren Gehörgang ist die Ansiedlung von Schimmelpilzen sehr häufig beobachtet worden. Nach Siebenmann, der eine gründliche Monographie der Otomykosen geliefert hat, ist in 14% der Fälle das Ohr gesund und das Ohrenschmalz der Boden für den Pilz gewesen; in den meisten anderen Fällen war ein leichter Katarrh des Gehörganges vorhanden. Nur ausnahmsweise musste man an das Vorhandensein einer Myringomykosis mit Nekrose, ähnlich der Keratomykosis, denken (Politzer, Siebenmann). Die Pilze, welche im Ohr sich angesiedelt hatten, gehörten den verschiedenen Gattungen Aspergillus, Penicillium, Mucor an. Mitunter fanden sich mehrere zugleich. Die befallenen Personen waren Gärtner, Bauern, Leute, die im Heu zu schlafen gewohnt waren, Leute, die Oel, Pomaden oder andere fettige Substanzen in ihr Ohr eingeführt und so durch den sich in Glycerin und Fettsäuren zersetzenden Inhalt des Gehörganges einen günstigen Boden für die Ansiedlung von Pilzsporen bereitet hatten.

Pneumonomykosis.

Die Verschimmelung der Lunge wird als der eigentliche Gegenstand dieser Abhandlung im folgenden Abschnitt besprochen.

Ueber Mykosen anderer innerer Organe ist ausser dem nachher mitzutheilenden Falle Paltauf's beim Menschen so gut wie nichts bekannt. Nur von Ross liegt eine Mittheilung vor über den Abgang von Sporen des Aspergillus fumigatus im Harn bei Nephrolithiasis in zwei Fällen. Die Angabe ist nicht unwahrscheinlich, da Lucet denselben Befund an einer Kuh gemacht hat.

Die Verschimmelung der Lunge.

Früher als die Aerzte scheinen die Zigeuner die schädliche, ja tödliche Wirkung gewisser Pilze, welche in die Lunge gelangen, erkannt zu haben. Sie benutzen ihr Wissen seit alten Zeiten in der Bereitung des furchtbaren Zigeunergiftes Dry oder Drei, welches ein feines braunes Pulver ist und aus Pilzsporen besteht. Das Pulver wird in lauwarmer Flüssigkeit gegeben. Die Sporen setzen sich auf den Schleimhäuten fest, entwickeln sich rasch zu 12 bis 15 Zoll langen grüngelben Fäden, erzeugen hektisches Fieber, Husten, oft Blutspeien und führen in 2 bis 3 Wochen zum Tode. Ist der Organismus erkaltet, so stirbt der Pilz auch

bald ab, zersetzt sich und ist kurze Zeit nach dem Tode nicht mehr nachzuweisen.

Diese Notiz fand ich in dem Handbuch für Untersuchungsrichter von Hans Gross (Graz 1893). Leider konnte mir der Verfasser nichts Genaueres über den Gegenstand mittheilen. Ich setze die Notiz her, um die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, um die acut und subacut verlaufenden Thiermykosen Lucet's, in welchen der primäre Aspergillusherd nicht zu finden war und die Saxer deshalb gleich verwerfen möchte, womöglich durch eine Analogie zu retten, und um zu sagen, dass bisher in der Casuistik der Pneumonomykosen, soweit sie in der medicinischen Literatur niedergelegt ist, ähnliche Fälle beim Menschen nicht vorliegen.

Die ersten Versuche von Aerzten, ein Krankheitsbild der Lungenmykosen zu geben, liegen in den vergessenen Arbeiten von Tersanchy und Salisbury vor. Dass sie zwar als Wegweiser hätten dienen können, im Uebrigen aber, weil weder der krankheitserregende Pilz einigermassen bestimmt noch der ursächliche Zusammenhang zwischen ihm und bestimmten anatomischen Veränderungen der Lunge festgestellt ist, ungenügend sind, wurde schon erwähnt. Das wissenschaftliche Studium der Lungenschimmelkranken beginnt mit den Beobachtungen von Dieulafoy, Chantemesse und Widal. Auf Grund ihrer Mittheilungen und den nun folgenden Bestätigungen und Verbesserungen in den Krankengeschichten und Sectionsberichten anderer Autoren lässt sich ein Bild der häufigsten Lungenschimmelkrankheit, der Aspergillosis pulmonum, entwerfen.

Die Aspergilluskrankheit der Lunge.

Ansteckungen mit dem Aspergillus fumigatus können sporadisch auftreten oder in endemischer Häufung.

Bei den Einzelerkrankungen handelt es sich gewöhnlich um altersschwache oder durch Krankheiten verelendete Individuen. Ging, wie so oft, ein chronisches Lungenleiden der Pilzinvasion voran, so macht die Aspergillusansiedlung in der Lunge keine auffallenden Zeichen, wird übersehen und die Schimmelherde in der Lunge sind ein zufälliger Sectionsbefund, ausser wenn das Auswerfen von Schimmelrasen oder der gelegentliche Befund von Sporen im Sputum den Verdacht auf das neu hinzugekommene Uebel lenkte. Handelt es sich um einen Kranken mit bis dahin gesunden Lungen, so erregt die Aspergillusinvasion die Zeichen der Bronchitis oder Pneumonie, deren Ursache im Verlauf der Krankheit klar werden kann, wenn man das Sputum untersucht.

Ueber die Bedeutung einer allgemeinen Schwächung des Körpers durch langes Siechthum und Krankenlager einerseits und des Vorhandenseins kranker oder todter Stellen in der Lunge andererseits für die Ansiedlung des Asper-

gillus gibt die folgende Uebersicht einigen Aufschluss. Ich habe die darin aufgeführten Fälle, soweit genügende Angaben sie geeignet machten, chronologisch aus der Literatur zusammengestellt. In manchen Fällen der ersten Abtheilung mag freilich die Kachexie, in manchen der zweiten die von den Autoren als primäres Lungenleiden aufgefasste anatomische Veränderung Wirkung, nicht Ursache der Aspergillose gewesen sein, so dass solche Fälle als ursprüngliche Verschimmelung der Lunge auszuscheiden wären. Saxer hat das mit Glück an einzelnen Fällen der zweiten Abtheilung versucht. Aber es ist wohl fruchtbringender, in Zukunft darauf zu achten, ob eine Verschimmelung primär oder secundär ist, als rückschauend die Deutung der früheren Autoren umzudeuten.

I. Aspergillusmykose der Lunge bei Kranken, welche hochbetagt sind oder ein langes Siechthum und Krankenlager durchgemacht haben.

Virchow, 1856.

1. Ein alter Pfründner mit chronischem Emphysem und Lungenbrand. (Aspergillus fumigatus.)

2. Eine 77 Jahre alte Frau mit chronischer Bronchitis, in deren Verlauf eine Pneumonie auftritt. (A. fum.)

3. Ein 47jähriger Mann mit Magenkrebs. (A. fum.)

Friedreich, 1857.

4. Eine 46 Jahre alte Frau mit Lebercirrhose, Oedemen und umfangreichen Venenthrombosen. (A. fum.)

v. Dusch und Pagenstecher, 1857.

5. Eine 69jährige Frau mit Lungen- und Genitaltuberculose. (A. fum.)

Cohnheim, 1865.

6. Ein 56jähriger Mann mit langsam verlaufender Phlegmone der Kniekehle. (A. fum.? Mucor mucedo?)

Fürbringer, 1874.

7. Ein 38 Jahre alter Diabetiker mit Lungentuberculose. In den letzten Lebenstagen Auswurf von Aspergillusrasen im blutigen Sputum. (A. niger? oder fum.)

Weichselbaum, 1878.

8. Ein 81jähriges marantisches Weib, das einer terminalen Pneumonie erliegt. (A. fum.)

Boström, 1886.

9. Ein 68 Jahre alter Mann, der an tuberculöser Peritonitis stirbt. (A. fum.)

10. Eine 50jährige Frau, die an chronischer Lungentuberculose zu Grunde geht. (A. fum.)

Kohn, 1893.

11. Ein 58 Jahre alter elender Mann. (A. fum.)

Ernst, 1894.

12. Eine 47 Jahre alte Frau mit Diabetes mellitus.

Podack, 1895.

13. Eine 38 Jahre alte elende, schwindsüchtige Frau. (A. fum.)

Kockel, 1897.

14. Ein 65jähriger Mann.

Frohmann, 1898.

15. Eine 42 Jahre alte Frau, durch Empyem mit Thorakocentesenfistel geschwächt. (A. fum.)

Saxer, 1900.

16. Ein 39 Jahre alter Mann mit Unterschenkelfractur und folgender Sepsis, in einem sieben Wochen langen Krankenlager. (A. fum.)

17. Ein 41 Jahre alter Potator mit elendem Herzen, Resten von Pericarditis. (A. fum.)

18. Ein 57 Jahre alter Phthisiker mit Madelung'schem Fetthals. (A. fum.)

19. Eine 72 Jahre alte Greisin, die in Marasmus zu Grunde geht. (A. fum.)

Nebelthau, 1900.

20. Ein 63 Jahre alter Mann mit eitriger Cholecystitis und Pericystitis. (A. fum.)

Den vorstehenden Fällen sind wenige entgegenzusetzen:

Virchow, 1856.

Ein 16jähriges Mädchen, welches an Dysenterie stirbt, hat in den Bronchien Aspergillusherde ohne auffallende Veränderung der Schleimhaut.

Herterich, 1880.

Tracheomykosis aspergillina bei einem 19jährigen, sonst gesunden Manne. Heilung unter Anwendung von Joddämpfen.

Osler, 1887.

Eine 29 Jahre alte Dame hustet seit dem 17. Lebensjahre bohnengrosse, flaumige, graue Schimmelrasen ohne jede andere Beimischung aus.

Popoff, 1887.

Eine 21 Jahre alte Patientin wirft unter dem Bilde des Asthma bronchiale Bronchialgerinnsel mit Mycelien und Conidien von Aspergillus aus.

Wheaton, 1890.

Ein $2^1/_2$ Jahre altes Kind mit Verschimmelung der Zunge und der Lunge. Vortäuschung einer Aktinomykose; bei der Section werden Schimmelmycelien mit Hyphen nachgewiesen.

II. Aspergillusmykose der Lunge, auf dem Boden kranker oder todter Lungentheile gewachsen.

Virchow.

(1.) Emphysem.
(2.) Chronische Bronchitis.

Friedreich.

(4.) Schwielenbildung in der Lunge, hämorrhagischer Infarct (?).

v. Dusch und Pagenstecher.

(5.) Lungentuberculose.

Fürbringer.

(7.) Lungentuberculose.

Weichselbaum.

(8.) Verkreidete Tuberkeln in den Lungenspitzen.

Boström.

(9.) Lungentuberculose.

Kohn.

(11.) Chronische Bronchitis und Lungenemphysem.

Podack.

(13.) Chronische Bronchitis und Bronchiektasien.

Frohmann.

(15.) Empyem, das sechs Jahre vor dem Tode perforirt ist.

Saxer.

(16.) Metastatische Abscesse der Lunge. (Von Saxer wird eine Beziehung zwischen diesen und den Aspergillusherden geleugnet.)

(18.) Phthisis pulmonum.

(19.) Alte Caverne in einer schiefrig indurirten Lungenspitze.

In den angeführten Fällen befand sich der Schimmelherd nicht immer am Orte der bezeichneten umschriebenen Lungenläsionen; das beweist aber natürlich nichts gegen den Einfluss der letzteren für die Ansiedlung des Pilzes.

Bei den endemisch gehäuften Erkrankungen an Lungenaspergillose war in den äusseren Lebensbedingungen, zumal in dem Arbeitsmaterial der Erkrankten, der schädliche Pilz in besonderer Anhäufung zu finden, so dass die Betroffenen einem immer und immer wiederholten Zudringen der Pilzsporen ausgesetzt waren. Bei ihnen erscheint die Krankheit in der Regel als primäre Infection der Lunge. Die Erkrankten sind zwei Arten von Gewerbetreibenden: Taubenmäster und Haarkämmer.

Die Taubenmäster in Paris bereiten eine Mischung aus Wasser, Hirse und Wicke zu gleichen Theilen. Sie füllen sich mit dieser Masse den Mund und treiben durch den Schnabel der zu mästenden Taube so viel von der Nahrung ein, als möglich ist. Die Fütterung dauert für jede Taube etwa zwei Secunden, so dass ein Taubenmäster Morgens und Abends an die 2000 Tauben füttern kann, also 4000 im Laufe des Tages, wenn nöthig sogar 6000. — An den genannten Körnerfrüchten haften

stets die Sporen von Schimmelpilzen, insbesondere auch von Aspergillus fumigatus. Der Taubenmäster ist also den schädlichen Keimen Tag für Tag ausgesetzt; dieselben können aus seinem Munde auf irgend eine Weise in die Luftwege gelangen, vielleicht dadurch, dass hier und da zufällig ein Korn aspirirt wird, wie zur Entstehung der Lungenaktinomykose die Einathmung einer Aehrengranne gewöhnlich Veranlassung gibt (Boström). In der That fanden Dieulafoy, Chantemesse und Widal bei einer Taube als Centrum einer Schimmelinfiltration der Lunge ein Haferkorn. Uebrigens wissen die Taubenmäster so gut wie die Steinhauer, Messerschmiede und andere Leute in schädlichen Gewerben, dass ihre Beschäftigung auf die Dauer zu einem chronischen Lungenleiden führt.

Die Haarkämmer in Paris kaufen von Lumpensammlern die in den Kehrichtkisten gefundenen Haarbüschel, reinigen und sortiren sie. Dem Auskämmen ist eine fettige Beschaffenheit der Haare hinderlich. Diese werden deshalb zur Entfettung mit Roggenmehl behandelt, welches dabei stark verstaubt wird. „Das Mehl bringt uns den Tod," sagen die Haarkämmer. In Wirklichkeit sind es die im Roggenmehl nachgewiesenen Aspergillussporen. — Thiere können die Haarkämmer nicht halten. Vögel, wie Zeisige, Stieglitze, Sperlinge, sterben bei ihnen in zwei bis drei Wochen unter Husten und Abmagerung. Hunde leben höchstens drei Monate in ihrer Umgebung; nur Katzen bieten Widerstand (Rénon).

Ob sich der Maladie des gaveurs de pigeons und der Maladie des peigneurs de cheveux in Zukunft die Krankheit der Schwammreiniger Tersanchy's zugesellen wird, ist eine offene Frage, der Forschung werth.

Der Krankheitsverlauf der primären und secundären Aspergillose der Lunge ist entweder der einer chronischen Lungenschwindsucht mit Höhlenbildung oder der einer chronischen Bronchiolitis mit hinzutretender Lungenschrumpfung.

1. Aspergillosis pulmonum unter dem Bild der chronischen Lungenschwindsucht.

Beginn manchmal mit leichter oder reichlicher Hämoptoë, die sich einmal oder mehrmals mit kürzeren oder längeren Zwischenzeiten von Monaten oder Jahren wiederholen kann. Mitunter stellen sich Appetitmangel, Verdauungsstörungen, Abmagerung nach der Blutung ein. Ein trockener keuchender Husten kommt anfallweise; später erscheint ein schaumiger oder grüneitriger Auswurf mit Blutspuren. Der Verlauf ist meist fieberlos. Die physikalischen Erscheinungen auf der Brust sind die des Katarrhs der Bronchien; an einzelnen Stellen können Zeichen der Lungenverdichtung und endlich solche der Vomica auftreten, besonders in den Lungenspitzen und in den Infraclaviculargegenden. Wenn diese ausgeprägt sind, fehlt ein geringes Abendfieber meist nicht; es treten

Nachtschweisse ein; die Athemnoth bleibt meistens gering. Später entwickeln sich die Zeichen der Lungenerweiterung unter zunehmender Schwäche des Körpers und abendlichem Oedem der Füsse, wenn nicht vorher die Ausheilung eingetreten ist. Der chronische Verlauf endigt mit dem Tod.

2. Aspergillosis pulmonum unter dem Bild der Bronchiolitis chronica mit endlicher Lungencirrhose.

Das Leiden beginnt mit einer Bronchitis. Der quälende Husten kann zum morgendlichen Erbrechen, allmälig zum Kräfteverlust führen. Athemnoth herrscht vor und quält den Kranken, zumal in nächtlichen Asthmaanfällen, welche von unaufhörlichen Hustenstössen begleitet sind. Die andauernde Hustenqual kann sich zur Erstickungsgefahr steigern. Der Auswurf ist dabei reichlich, schaumig und wässerig; in einem Falle von Popoff enthielt er Bronchialgerinnsel mit Mycelien und Conidien. Die nächtlichen Anfälle können sich dreimal und viermal in einer Nacht wiederholen. Bei Tage tritt Athemlosigkeit nach jeder Anstrengung ein. Die physikalischen Zeichen auf der Brust sind die der allgemeinen trockenen Bronchiolitis; später die der Schrumpfung in den Lungenspitzen und der weiter fortschreitenden Lungensklerose und Brustfellverwachsung. Mitunter wird ein auffallender Wechsel zwischen der Abnahme der Kräfte des Kranken und seiner Erholung zu einem blühenden Aussehen beobachtet. Der Ausgang des Leidens ist Sklerose mit endlicher Heilung; oder bei fortschreitender diffuser Lungenschrumpfung in jahrelanger Dauer zunehmende Cyanose und Marasmus mit Dilatation des rechten Herzens und endlicher Asystolie; oder es tritt zur Aspergillose eine chronische Lungentuberculose, die dann ihrerseits das Krankheitsbild bestimmt. Der Tod kann im dyspnoischen Anfall unter den Zeichen des Lungenödems unerwartet eintreten.

Die aufgeführten vieldeutigen Symptome der Bronchitis, der Herderkrankung der Lunge, der Dyspnoëzufälle, der allgemeinen Ernährungsstörung, zu denen sich nur ausnahmsweise Zeichen von Erkrankung der Baucheingeweide gesellen, können nur dann richtig gedeutet werden, wenn der Auswurf des Kranken untersucht und darin die Mycelien, Conidienträger oder Sporen des Aspergillus gefunden werden. Da die zielbewusste mikroskopische Untersuchung des Sputums nicht nur im Drange einer grossen Hauspraxis, sondern auch in den bequemen Verhältnissen der Krankenhäuser immer noch öfter unterlassen als ausgeführt wird, so kann es nicht Wunder nehmen, dass die meisten Fälle von Lungenaspergillose erst auf dem Leichentisch diagnosticirt worden sind. Manchmal mögen auch aufgefundene Pilztheile von dem Untersucher als unbekannte Beimischungen bei der Diagnose seines Krankheitsfalles vernachlässigt worden sein.

Die Pilztheile können im Sputum sehr verschieden auftreten. Sie können unvermischt als Pilzrasen erscheinen, wie in den Fällen von Herterich und Osler; Mycelien, Conidienträger und Sporen können im hämorrhagischen Sputum eingebettet sein, wie in einem Falle Fürbringer's; sie können in Bronchialgerinnseln ausgeworfen werden, wie im Falle von Popoff; sie können einem Sputum beigemischt sein, das alle Zeichen der Lungengangrän hat: grössere Fetzen abgestorbenen Lungengewebes, das meist bis auf bindegewebige pigmenthältige Reste mit Detritus reducirt erscheint, elastische Fasern selten enthält; so in einem Falle Nebelthau's. Ein Zeichen, welches dem gewöhnlichen Gangränsputum zukommt, fehlt aber dem Auswurf bei einschmelzender Lungenaspergillose stets, der Gestank. Die Aspergillosecavernen sind am Lebenden und an der Leiche ausnahmslos geruchlos. Schimmelpilze findet man nicht, wo Ammoniak und Schwefelwasserstoff sich dem Geruch bemerklich machen; sie absorbiren diese Gase in grosser Menge. Das ist ein wichtiges Symptom.

Zu bemerken ist noch, dass die Pilzfäden trotz des Vorhandenseins von Lungenhöhlen mit Schimmelherden im Sputum vermisst werden können, da auch sie wie das Lungengewebe dem Einschmelzungsprocess rasch erliegen.

In den Krankheitsfällen bei Thieren, die an einer Aspergillose der Baucheingeweide litten, sahen Lucet u. A. den Uebergang von Sporen in den eiweisshältigen Harn je mehr, je länger die Krankheit dauerte. Da Ross auch beim Menschen zweimal Schimmelsporen im Harn nachweisen konnte, so ist die Möglichkeit nicht abzuweisen, dass in einzelnen Fällen die Aufhellung eines dunklen Krankheitsbildes zukünftig auch einmal durch die Auffindung von Schimmelsporen im Harn gelingt.

Zur weiteren Ausführung des Krankheitsbildes lasse ich einige Krankengeschichten folgen:

Sporadische Fälle.

1. Ein 63 Jahre alter Mann erkrankt 13 Tage nach der Operation einer eitrigen Cholecystitis und Pericystitis von neuem fieberhaft. Fünf Tage später werden auf beiden Lungen herdweise Verdichtungen mit gleichzeitiger Pleuraerkrankung gefunden. Die Herde gehen in den nächsten Wochen unter Entfieberung zurück bis auf einen, der zehn ganze Wochen hindurch sich unverändert erhält. Er verrieth sich durch eine starke Dämpfung unterhalb der rechten Clavicula bis zur dritten Rippe, in deren Bereich der Pectoralfremitus fast aufgehoben und nur unbestimmtes Athmungsgeräusch zu hören war. — Der Auswurf, welcher stets sorgfältig untersucht wurde, erschien zeitweilig in grossen Massen, schleimig eitrig, zu Beginn der Herdentzündungen blutig gefärbt. Nach Verlauf von 8—9 Wochen war die Menge gering, etwa 5 bis 8 Sputa wurden täglich entleert. Der Geruch war etwas muffig, in den schleimig-eitrigen Massen konnten stets rothe Blutkörperchen mit dem Mikroskop ge-

funden werden; nie Tuberkelbacillen, nie Lungengewebe bis zum Ende der zehnten Woche, wo unter anstrengenden Hustenanfällen ohne Steigerung der Körpertemperatur wiederum Vermehrung des eitrigen Auswurfs bemerkt wurde und in selbigem ein grauschwarzer, unregelmässig gestalteter, kirschkerngrosser Fetzen. Dieser enthielt schwarzes Pigment in dünnfaseriges Gewebe eingebettet, sowie Detritus, Pfröpfe von schmieriger fettiger Masse, rothe und weisse Blutkörperchen. Eingeschlossen von diesem Gewebe waren reichliche verflochtene Pilzfäden, die zum Theil scharf gegeneinander abzugrenzen waren, zum Theil gequollen erschienen und beim Druck auf das Deckglas leicht ineinander flossen. Die Pilzfäden waren an einigen Stellen zu Fruchtträgern mit reichlichen Sporen ausgewachsen, die, was Aussehen und Grössenverhältnisse betrifft, vollständig mit denen des Aspergillus fumigatus übereinstimmten. — Keine erhaltenen Zellen, keine elastischen Fasern wurden im Sputum gefunden, auch nicht bei Orceïnfärbung, nur ein röhrenförmig verästeltes Gewebe, welches wegen der in ihm enthaltenen Schimmelmassen wohl als Bronchialverzweigung angesehen werden durfte.

Im Verlauf der nächsten 11 Tage wurden täglich kleinere derartige Gewebestückchen ausgehustet, aber nur am vierten und elften Tage Rasen des Aspergillus. Vom zwölften Tage ab hörte der Auswurf plötzlich auf und kehrte nicht wieder. Cavernenerscheinungen, welche sich inzwischen unter der rechten Clavicula ausgebildet hatten, bildeten sich in den nächsten Wochen unter der Anwendung von Terpentineinathmungen allmälig zurück (Nebelthau, bei Saxer).

2. Ein Mann im 40. Lebensjahr zieht sich am 21. September 1896 eine complicirte Fractur beider Knöchel des linken Fusses zu. Unter Behandlung mit Verband und Strecke im Kölner Bürgerhospital bleibt der Patient bis zum 1. October wohl; an diesem Tage wird wegen einer leichten Temperatursteigerung der Verband gewechselt. Am 5. October beträgt die Temperatur 38.9°. Es werden einige gangränös gewordene Hautstückchen entfernt und das phlegmonös gewordene tiefere Gewebe mit einem Schnitt gespalten. Am 10. muss das Fussgelenk wegen Vereiterung resecirt, am 22., da das Fieber andauert und die grosse Zehe brandig geworden ist, die Amputation des Beines in der Mitte des Oberschenkels gemacht werden. Am 27. bemerkt man Katarrh über beiden Unterlappen der Lunge. Die Amputationswunde wird diphtherisch. Bis zum 10. November zunehmende Sepsis, in welcher der Kranke am 17. stirbt.

Die Section am 18. November ergibt eine septische Thrombose der Vena femuralis; in den Lungen werden ausser einem schimmelfreien „gewöhnlichen metastatischen Abscess“ und gleichfalls schimmelfreien kleinen bronchopneumonischen Herden 15—20 schimmelpilzhältige Herde von Erbsen- bis Kirschgrösse gefunden, welche dichtgedrängte Schimmelmassen mit zahlreichen Aspergillusköpfchen enthalten. Einige dieser Herde zeigen auf dem Durchschnitt einen kleinen Arterienast, der durch einen derben blassröthlichen Pfropf verschlossen ist. Die Herde grenzen sich von der Umgebung scharf ab durch einen sehr dunkel gefärbten Saum mit reichlicher Kerninfiltration; das innerhalb dieses Ringes gelegene Lungenparenchym ist vollständig abgestorben, aber unter Erhaltung der ursprünglichen Structur. Der Schimmel, welcher den ganzen Herd rücksichtslos gegen alle Gewebe durchwachsen hat, erfüllt den zuführenden Bronchus und seine Verzweigungen durchaus; in dem fibrinösen Arterienthrombus ist davon keine Spur (Saxer).

3. Ein 22jähriger Landmann, bis dahin gesund, erkrankt an einem schweren, mit Dyspnoë und Cyanose einhergehenden Lungenleiden, das nach vier Monaten in einem Anfall heftigster Athemnoth zum Tode führt.

Bei der Section findet man ein ungewöhnliches Emphysem, zu dem die Beschäftigung des Mannes keine Veranlassung geben konnte; ferner schwammartige Durchlöcherung einzelner Lungentheile, bedingt durch üppiges Schimmelwachsthum ohne Fruchtträger.

4. Ein 58 Jahre alter, schlecht genährter Mann, Canarienvogelzüchter von Beruf, leidet seit Jahren an heftigem Stockschnupfen, Auswurf und Husten. Er hat vor vier Monaten eine schwere Hämoptoë bestanden. Vor vier Wochen ist er „nach einer Erkältung" plötzlich mit Stechen in beiden Brustseiten erkrankt; der Auswurf, der bis dahin gelblich war, wird nun bräunlich. Man findet Lungenemphysem und Verdichtung der linken Lungenspitze. Es treten heftige Anfälle von Dyspnoë auf. In einem solchen Anfall stirbt der Kranke.

Bei der Section findet man die Lungen emphysematös und ödematös, in der linken Spitze einen rundlichen, 4—5 *cm* messenden Verdichtungsherd, der von einem demarkirenden Leukocytenwall gegen eine Zone fibrinös-pneumonischen Lungengewebes abgegrenzt ist, selbst durchaus nekrotisch und von Aspergillus fumigatus durchwachsen erscheint; an einzelnen Gefässen sind Pilzfäden durch die Wandung durchgesprosst und ragen frei in das Blut hinein (Kohn).

5. Eine 38 Jahre alte Person hat von Kindheit auf viel gehustet und schleimig-eitrigen Auswurf hervorgebracht. Seit elf Jahren ist der Auswurf mitunter etwas blutig. Im letzten Winter 1892/93 machte sie ein monatelanges Krankenlager in grosser Schwäche durch. Im Juli 1893 nehmen die Lungenerscheinungen rasch zu: der Husten wird quälender, der Auswurf reichlicher; es entsteht erhebliche Athemnoth und geringes Anasarka. Man findet die Zeichen des Emphysems, des Bronchialkatarrhs und allgemeine Stauungserscheinungen. Der Auswurf war eitrig, geballt, mässig an Menge; er enthielt spärliche elastische Fasern, keine Tuberkelbacillen, keine Pilzpfröpfe.

Die Section ergibt schwartige Verwachsung und Schrumpfung des rechten Ober- und Mittellappens; diese sind von Bronchiektasien und glattwandigen Cavernen durchsetzt; die grösste Caverne hat eine exulcerirte Wand, in der Rasen des Aspergillus fumigatus nisten. Auch im emphysematösen Unterlappen der linken Lunge, die mit der Brustwand ebenfalls verwachsen ist, diffuse cylindrische Bronchiektasie mässigen Grades (Podack).

Endemische Aspergillose.

1. Drei Taubenmäster haben eine Lungenerkrankung, die sich dem Verlauf gemäss wie eine gewöhnliche Tuberculose verhält. Es bestehen Athembeschwerden, Husten, eitriger Auswurf, kleine wiederholte Beimischungen von Blut zum Sputum und manchmal Zeichen trockener Pleuritis. Die Untersuchung der Brust ergibt die Zeichen von Bronchitis und von umschriebenen Herden einer Lungeninduration. Die Kranken werden blässer, magern ab, zeigen abwechselnd ein besseres und schlechteres Befinden, fiebern wenig. Bei einem der Kranken wurden diese Schwankungen des Zustandes durch zwei Jahre verfolgt. In keinem Falle konnten die Koch'schen Bacillen im Sputum entdeckt werden. Mehrmals, aber nicht regelmässig waren in dem blutigen Auswurf Pilzfäden mit einem oder zwei Seitenzweigen zu sehen. Durch Ver-

impfung dieses Sputums wurde einmal bei einer Taube eine Pilztuberculose erzeugt, die von Aspergillus fumigatus herrührte. Derselbe konnte auch einmal aus dem Sputum eines jetzt auf dem Wege der Genesung befindlichen Kranken gezüchtet werden (Dieulafoy, Chantemesse et Widal).

2. Ein Taubenmäster, der dreimal Blut gespieen hat, ist seit zwei Jahren schwindsüchtig. Er hat 20 Pfund an Körpergewicht verloren. Im Auswurf findet man nie Tuberkelbacillen, aber wiederholt Mycelien und Sporenköpfe des Aspergillus fumigatus (Potain).

Denselben Kranken untersucht Rénon vier Jahre später, erfährt, dass die Schwäche zugenommen hat, dass Verdauungsstörungen, Bluthusten und wiederholtes starkes Fieber erschienen war, und findet ein erhebliches Anasarka. Der Auswurf des Kranken wird zwanzigmal untersucht; er enthält nie Tuberkelbacillen, stets Aspergillusfragmente.

Drei Jahre später behandelt Grancher den Patienten, findet einmal Aspergillusschimmel aber auch zahlreiche Tuberkelbacillen im Auswurf.

Wiederum ein Jahr weiter untersucht Rénon nochmals den Mann, findet ihn in ziemlich gutem Zustande, und hört, dass er jeden Winter einen Blutsturz überstanden hat. Das Sputum enthält weder Tuberkelbacillen noch Aspergillustheile (Rénon).

3. Ein 25 Jahre alter Mann, der seit dem 17. Lebensjahre Tauben mästet, fängt bald nach dem Beginne seiner Thätigkeit an zu husten und auszuwerfen. Er hat nie eine Hämoptoë gehabt. Regelmässig nach dem Mastgeschäft wurde er von Erbrechen befallen. Allmälig tritt Athemnoth und Schwäche ein. Er wird mit Jodkalium und Kreosot behandelt. In sechs Jahren hatte er 20 *kg* Gewichtsverlust; danach nahm er wieder zu und setzte Fett an, so dass er nunmehr wohlgenährt aussieht. Indessen quälen ihn heftige Hustenanfälle mit Orthopnoë, besonders nächtlicherweile. Sein Auswurf im Anfalle ist wie schaumiges Seifenwasser; ausserhalb der Anfälle wirft er dicke grünliche, münzenförmige Ballen aus, über welchen sich ein schaumigwässeriges Sputum schichtet. Man findet die Zeichen der allgemeinen Bronchitis und daneben Verdichtungen im rechten Unterlappen. Auf dem Rücken des linken Zeigefingers zwei trockene warzige Geschwülste vom Aussehen der verrucösen Hauttuberculose. — Bei jeder Bewegung geräth der Patient in heftige Dyspnoë; auch in der Ruhe ist die Athmung auf 32 in der Minute beschleunigt. Fieber ist nie vorhanden.

Im Auswurf werden bei 20 Untersuchungen zweimal Tuberkelbacillen, zehnmal Mycelien und achtmal Sporen des Aspergillus fumigatus gefunden, In den Warzen weder Tuberkelbacillen noch Schimmelpilze.

Ein Jahr später stellt sich bei gutem Ernährungszustande eine bedeutende Verschlimmerung des Brustleidens ein. Es erfolgen drei- und viermal täglich Anfälle von Erstickungsnoth mit Cyanose, kaltem Schweiss, hochgradiger Angst, die jedesmal ungefähr zwei Stunden andauern. Es wird ein massenhafter schleimiger Auswurf mit grünen Ballen und schwarzen Fäden hervorgebracht. In einem Anfalle erliegt der Kranke.

Die Section, welche Dieulafoy macht, ergibt beträchtliche Sklerose der Lungen und des Rippenfells mit kleinen Lungencavernen und chronisch-pneumonischen Verdichtungen. Die Untersuchung auf Aspergillus wie auf Tuberkelbacillen bleibt negativ. Beide Krankheitserreger waren im Sputum drei Jahre vor dem Tode zuletzt nachgewiesen worden, so dass eine narbige Ausheilung angenommen werden darf (Rénon).

4. Ein 37 Jahre alter Haarkämmer hatte vor neun Jahren einen heftigen mehrtägigen Bluthusten ohne Vorläufer. Die Hämoptoë wiederholte sich im Verlauf von 18 Monaten öfter; es entstand Husten, allmälig Abmagerung; Fieber und erschöpfende Schweisse kamen hinzu. Schliesslich wurde der Kranke durch die Entkräftung an das Bett gefesselt. Der Auswurf war eitrig-schleimig, grünlich. Später erholte sich der Patient wieder, setzte Fett an und ist nunmehr wohlgenährt. Es bestehen bei ihm die Zeichen der Lungenspitzenschrumpfung; von Zeit zu Zeit kommt es noch zum Blutspucken. Es peinigen ihn häufige Anfälle von quälendem erschöpfendem Husten mit wässerigem Auswurf

Seine Frau, 40 Jahre alt, welche dem Manne seit 20 Jahren bei der Arbeit hilft, hatte vor 10 Jahren ohne ersichtlichen Grund eine heftige Hämoptoë; seitdem hat sie ein wenig Husten und Auswurf; bei gutem Allgemeinzustand wiederholen sich die Blutungen von Zeit zu Zeit; erst in den letzten Monaten ist neben den Zeichen einer Verdichtung des linken Oberlappens Abmagerung eingetreten.

Bei beiden Patienten sind nie Tuberkelbacillen im Auswurf gefunden worden, wiederholt Aspergillus fumigatus; daneben Bacillus subtilis, tetragenus u. s. w. (Rénon).

Ob neben dem Aspergillus fumigatus auch andere Aspergillusarten, der Aspergillus niger (Fürbringer, Herterich), der Aspergillus glaucus (Osler) u. s. w. in den Luftwegen und besonders in den Lungen sich ansiedeln können, müssen zukünftige neue Beobachtungen entscheiden. In den bisherigen ist ein Irrthum bei der Diagnose des Pilzes nicht ganz ausgeschlossen.

Die Mucorkrankheit der Lunge.

Die Zahl der Krankengeschichten, aus denen wir uns ein Bild von der Mucorwucherung in der Lunge machen können, ist noch sehr gering. Ich führe sie in Kürze auf, ohne weitere Bemerkungen daran zu knüpfen.

1. Ein 66 Jahre alter Mann mit Emphysem der Lungen, der an einem Magenkrebs mit weitverbreiteten zahllosen Metastasen zu Grunde gegangen war, hat im Oberlappen der rechten Lunge zwei missfarbene hämorrhagische wallnussgrosse Herde, in denen das Lungengewebe derber als normal ist und sich im Beginn eines brandigen Zerfalles befindet, der indessen ganz geruchlos ist. Die Herde enthalten einen Mucor, den der Autor für Mucor mucedo erklärt, der aber zweifellos ein anderer, vielleicht Mucor corymbifer, ist (Fürbringer).

2. Ein 31 Jahre alter Mann mit hochgradigem chronischem Magendarmkatarrh stirbt in äusserster Kachexie. Bei der Section findet man im Bereich der Spitzen beider Lungen, die emphysematös gebläht sind, je einen wallnussgrossen geruchlosen Brandherd, umgeben von einer mehrere Millimeter breiten Zone luftleeren, gallertig infiltrirten, braunrothen Lungengewebes. Jeder der Herde besteht im Inneren ausschliesslich aus einer zerfliesslichen, schmierigen, schmutzig graugelben Substanz. Während in diesen keine Schimmelentwicklung gefunden werden kann, enthält ein kleiner ähnlich beschaffener Herd, der sich hinter dem grösseren in der linken Spitze befindet und einen breiten hämorrhagischen Saum zeigt, im hämorrhagisch verdichteten Gewebe einen Mucorpilz in üppigster Fructification (Fürbringer).

3. Ein 52 Jahre alter Taglöhner, der seit mehreren Jahren an Magenbeschwerden gelitten hat, erkrankt acht Tage vor der Spitalaufnahme an einer Enteritis, der alsbald eine Peritonitis folgte. Diese blieb zuerst in der Lebergegend umschrieben, um sich nachher weiter auszudehnen. Ein Milztumor wird frühzeitig nachgewiesen. Bald kommt eine Lungenentzündung hinzu mit Icterus und schweren Gehirnerscheinungen.

Bei der Section findet man eine Phlegmone des Larynx und Pharynx, Lungenabscesse, Darmgeschwüre und Hirnabscesse. Von den Darmgeschwüren aus hatte sich eine fibrinös-eitrige Peritonitis entwickelt. Alle Herde enthalten Fadenpilzrasen, welche in der Anordnung Aehnlichkeit mit Aktinomykesrasen haben; diese erweisen sich indessen bei genauerer mikroskopischer Untersuchung als Mucor (wahrscheinlich Mucor corymbifer) (Paltauf).

Der Verfasser glaubt, dass die Pilzeinwanderung vom Darm aus erfolgt sei und secundär die Leber, das rechte Herz, die Lungen und von hier aus den grossen Kreislauf und das Gehirn ergriffen habe. Baumgarten und Saxer machen es wahrscheinlich, dass die Lungeninvasion zuerst geschehen sei.

4. Die anatomische Untersuchung eines Falles von Mykosis mucorina pulmonum gibt Herla.

Die Oidiumkrankheit der Lunge.

Anhangweise müssen hier zwei Beobachtungen von Grawitz mitgetheilt werden, in welchen der Soorpilz in die Lunge gelangte und Herderkrankungen hervorrief.

In den Lungen eines an Diabetes mellitus verstorbenen Mannes fand er zerstreut liegende Herde von frischer Bronchopneumonie und daneben grössere gangränös aussehende aber nicht also riechende Höhlen. Die frisch infiltrirten Abschnitte sowohl wie die Wandungen der Höhlen waren durchsetzt von dicht verfilztem Pilzrasen, der sich als Soorpilz darstellte. In den Pharynxtaschen und im Oesophagus waren ebenfalls enorme Soorhaufen.

Das Gleiche fand Grawitz in einem anderen Falle, von dem er sich nicht mehr erinnert, welches die Grundkrankheit (Diabetes?) gewesen sei. An mikroskopischen Präparaten konnte in beiden Fällen das Hineinwuchern der Pilzfäden von den kleinen Bronchien aus in die Lungenbläschen oder in die Wand der Bronchien verfolgt werden.

Dass Diabetes mellitus für die Ansiedlung des Soorpilzes empfänglich macht, zeigte Grawitz in Experimenten, in welchen er durch eine künstlich mit subcutaner Injection von Amylnitrit erzeugte Zuckerharnruhr bei Thieren die Ansiedlung des Soorpilzes in der Serosa der Bauchhöhle und ihren Lymphbahnen erzwang.

Die anatomischen Veränderungen bei der Lungenverschimmelung.

Die Untersuchungen Saxer's an den primären Herden von Aspergillus fumigatus in der Lunge haben einfach und klar die Gewebsveränderungen, welche unter dem Eindringen der Schimmelpilze entstehen, festgestellt. Das Wachsthum des Pilzes macht Entzündung,

Eiterung und Nekrose. Aus einer kleinen, durch die Ansiedlung und das Auswachsen des Aspergilluskeimes entstandenen Nekrose wird allmälig ein grösserer Herd, der drei deutlich verschiedene Zonen besitzt: im Centrum den Schimmelrasen, in dessen Bereich und in dessen Umgebung das Lungengewebe vollständig abgestorben, aber in seiner histologischen Zusammensetzung noch wohl erkennbar ist; die zweite Zone, welche sich als fortschreitende Nekrose des Gewebes darstellt, wird von einer dritten, aus zerfallenen Leukocytenkernen bestehenden, umgeben.

Die stärkste Schimmelbildung findet man in dem den Herd durchziehenden Bronchus, in welchem es durch die Gunst der Sauerstoffatmosphäre zur Bildung der Fructificationsorgane kommt. Von hier aus kann die Verschimmelung in der Umgebung weitere Fortschritte machen und auch in entlegene Theile durch Verschleppung der Keime neue Herde senden.

Das weitere Schicksal der Herde ist die trockene Lösung des abgestorbenen Gebietes ohne eitrige Einschmelzung und die Entleerung des Sequesters, die endlich zur Entstehung der geruchlosen Gangränhöhle führt.

Intensivere Bakterienentwicklung erscheint im Allgemeinen der Ansiedlung und dem Wachsthum des Schimmels ungünstig, doch gibt es besondere Fälle, in welchen unter annoch unklaren Bedingungen die Schimmelrasen mit gleichzeitiger Bakterienwirkung gedeihen und ihre Zerstörung üben.

Die letztere Bemerkung macht Saxer auf Grund von Thierexperimenten; er bildet verschimmelte Bakterienabscesse sowie reine Schimmelpilzherde als Belege ab.

Wir nehmen seine Bemerkung auf, weil sie klinisch zweifellos giltig ist, wie aus den mitgetheilten Krankengeschichten von Rénon u. A. hervorgeht. Sogar der Tuberkelbacillus vereinigt sich mit dem Aspergillus im Zerstörungswerk. Ob nur unter der Beihilfe des Tuberculoseerregers und etwa von Streptokokken etc. oder auch durch den Schimmel allein es zu der Cirrhose des Lungengewebes und der Pleura sowie zu Bronchiektasien kommt, die in späteren Stadien der Aspergilluskrankheit die wesentlichsten Symptome bedingen, müssen weitere Beobachtungen lehren. Klinisch sind jedenfalls diese secundären Veränderungen von dem Bilde der Aspergilluskrankheit untrennbar.

Die Bildung von Aspergillustuberkeln, wie sie im Thierexperiment nach der Injection von Sporen als anatomische Veränderung auftritt, ist beim Menschen mit Sicherheit nicht festgestellt. In dem Sectionsberichte von Rénon sind die Lungenknötchen wahrscheinlicher eine Wirkung der Tuberculose als der Aspergillose.

Die Pathogenese der Lungenverschimmelung.

Ueber die Bedingungen des Anhaftens von Schimmelkeimen in den Lungen wissen wir eigentlich nichts. In warmen Jahren wachsen die fast überall befindlichen Sporen des Aspergillus fumigatus auf dem Viehfutter. Mit dem Staub des Getreides, des Grünfutters oder des Strohes gerathen sie in die Luft, zweifellos auch in die oberen Luftwege von Thieren und Menschen. Rénon fand in 58 Untersuchungen bei Gesunden und Kranken virulente Aspergillussporen einmal im Speichel, sechsmal in der Nase. Würden die Schimmelsporen bei jedem Thier und Menschen, in dessen Luftwege sie gelangen, auskeimen, so müsste die Zahl der Erkrankungen vermuthlich weit grösser sein, als sie es in Wirklichkeit ist. Todte Stellen im Respirationsapparat müssen die Gelegenheit zur Haftung geben. Wichtig sind die gründlichen Erfahrungen Siebenmann's am Ohr; danach ist der gesunde Gehörgang für die Entstehung der Aspergillusmykose ein ganz ungünstiger Boden, während seröse Exsudation, mag dieselbe im Verlauf eines entzündlichen Ohrgangleidens aufgetreten oder durch künstliche Eingriffe herbeigeführt sein, das Anhaften und Wachsthum der Sporen durchaus begünstigt.

Dass hämorrhagische Infarcte in den Lungen dem Schimmelpilz freundlich seien oder dass geradezu die Schimmelpilzmykosen der Lunge nichts anderes seien als verschimmelte hämorrhagische Infarcte, wie auf Grund irrig gedeuteter anatomischer Beobachtungen behauptet wurde, ist gründlich widerlegt durch Saxer's Untersuchungen, aus denen hervorgeht, dass die Thrombose von Arterien Wirkung, nicht Ursache der Schimmelherde ist.

Die Empfänglichkeit für den Aspergillus ist im Thierexperiment bei den Organen, welche das geringste Sauerstoffbedürfniss haben, am grössten; aus vielen Organen, welche bei der Section keinen Schimmel zeigen, entwickeln sich aus vorhandenen Sporen Rasen, wenn sie in eine feuchtwarme Sauerstoffatmosphäre gebracht werden. Das ist der Ausdruck des allgemeinen Gesetzes, demgemäss die Schimmelentwicklung von Feuchtigkeit und Sauerstoff abhängig ist. Dass diese Bedingungen in den Luftwegen besonders gut erfüllt sind, braucht nicht hervorgehoben zu werden.

Für die Localisation der Sporen im Thierexperiment ist auch die Art des Pilzes von Einfluss. Aspergillus fumigatus wächst am reichlichsten in Niere, Leber, Milz, Herz, quergestreifter Muskulatur. Mucor in der Niere, im Darm und in den Mesenterialdrüsen. Dieses Verhalten des Mucor tritt in dem klinischen Falle von Paltauf deutlich hervor.

Die Empfänglichkeit für bestimmte Schimmelpilze wechselt mit der Thierart. Mucor rhizopodiformis ist für das Kaninchen tödlich, schadet dem Hunde nichts (Lichtheim); Aspergillus fumigatus ist dem Hammel

bei intravenöser Injection der Sporen unschädlich (Lucet). Thierexperimente beweisen also an sich auch hier für den Menschen nicht viel.

Dass die Schimmelpilze geruchlose Höhlen in den Lungen bilden, findet seine Erklärung in der Thatsache, dass das Pilzfell, wenn es sich entwickelt hat, ein mächtiges Absorbens für Schwefelwasserstoff ist. Das hat de Bary festgestellt an Culturen auf der Kartoffel- und Fruchtbranntweinschlempe. Er macht auch darauf aufmerksam, dass der Gestank faulender Pflanzenleichen bald aufhört und die Masse rascher zersetzt wird, wenn sich Schimmel darauf bildet, so bei der Fäulniss von Krapp und Färbehölzern in Färbereien. Schimmelpilze verhalten sich nach de Bary zur Hefe wie Verwesung zum Gährungsprocess.

Schimmelpilze brauchen viel Sauerstoff und bilden Kohlensäure. In verwesenden Kartoffeln und Rüben kommt eine Schimmelbildung vor, welche eine so starke Kohlensäurebildung veranlassen kann, dass das unvorsichtige Betreten von verschlossenen Räumen, in welchen jene Früchte lagern, Asphyxie und Tod zur Folge haben kann.

Sollte hierin die deletäre Wirkung des Schimmels auf die Warmblüter zu suchen sein?

Dieselbe spottete bisher der Erklärung. Der Aspergillus und die anderen Schimmel geben keine Toxine an ihre Nährböden ab und ebensowenig bilden sie intracelluläre Gifte. Lucet hat fiebererregende Substanzen aus ihnen gewonnen. Aber die Aspergilluskranken fiebern gewöhnlich nicht. Und so dürfen wir auch nicht die Beobachtung von Cohn über die thermogene Wirkung von Aspergillus fumigatus für die Pathogenese anrufen: Nach Cohn beruht die Erwärmung der Gerste zuerst auf der Athmung der Keimlinge, steigt dann unter Tödtung der Keimlinge über 40—60° C. durch die Vegetation und Fructification des Aspergillus fumigatus.

Bourquelot und Hérissey extrahirten aus dem Aspergillus niger mit Wasser ein Ferment, welches auf Glykoside wie das Emulsin der Mandeln wirkt. Spielt eine derartige Fermentwirkung eine Rolle in der Pathogenese der Aspergilluskrankheit?

Das sind Fragen, die uns die Unwissenheit über die Art, wie die Schimmelpilze im Experiment tödten, fühlbarer machen.

Für die spontane Aspergillose beim Menschen muss man sagen, dass sie im Allgemeinen lange ohne Fernwirkung ertragen wird; dass die schlimmsten Wirkungen wahrscheinlich entstehen, wenn Mischinfectionen mit Tuberkelbacillen, Pneumoniekokken, Streptokokken u. s. w. sich ihnen gesellen oder sie verdrängen. Dann wechselt der klinische Verlauf; die Zeichen der Lungenhöhle oder der Bronchiektasie werden von den Zeichen der Abscedirung, der Lungencirrhose, der Pleuraschrumpfung u. s. w. abgelöst.

Im Thierversuch ist der Grad der Krankheit proportional der Menge der einverleibten Pilzsporen, wie Lichtheim, Ribbert, Lucet für den

Aspergillus fumigatus, Olsen und Gadde für den Aspergillus subfuscus gezeigt haben. Dabei kann es neben der Tuberkelbildung zu parenchymatöser Degeneration in Niere, Leber, Milz, und zum Lackfarbigwerden des Blutes kommen; was vielleicht wieder auf die Sauerstoffverarmung des Körpers unter dem Einflusse des Schimmels hindeutet.

Die Diagnose der Lungenverschimmelung.

Es geht aus der Vieldeutigkeit der Symptome, welche die Verschimmelung der Lunge und anderer innerer Organe begleiten, zur Genüge hervor, dass eine Diagnose des Uebels nur unter der Bedingung sicher gestellt wird, dass man den Pilz nachweist. Die Beschäftigung mit schimmelpilzverbreitendem Arbeitsmaterial und die Lungenerkrankung unter den Zeichen geruchloser Cavernen müssen an die Möglichkeit einer Lungenverschimmelung erinnern; aber nur der aufgefundene Pilz berechtigt zur Diagnose.

Bei der Untersuchung des Sputums oder anderer Krankheitsproducte darf man nie die massenhafte Verbreitung der Pilzsporen in unserer Umgebung vergessen. Nur das frische Material diene also, wenn eben möglich der Diagnose; altes werde mit Misstrauen betrachtet. Wenn im frischen Auswurf Schimmel mit blossem Auge erkennbar ist, bedarf es natürlich nur der mikroskopischen Untersuchung zu dem Zwecke, die Schimmelart festzustellen. Die Aufhellung des Sputums mit 15—20%iger warmer Kalilauge, welche Mycel, sporentragende Köpfe und Sporen unbeschädigt lässt, erleichtert die Untersuchung. Die Färbung mit Safranin oder Thionin (0·5, acid carbol 1·0, alcohol absol. 10·0, aq. destillat 90·0, Nicolle) oder stark verdünnter Ziehl'scher Fuchsinlösung oder wässerigweingeistiger Methylenblaulösung ist überflüssig.

Sind nur Spuren von Schimmel oder Sporen im Sputum vorhanden, so streicht man dasselbe auf gekochtem Brot, Kartoffelsaft oder Carottensaft aus und lässt es in feuchter Wärmer bei 37° C. einige Tage stehen, natürlich wohlgesichert vor dem Hinzutreten fremder Luftkeime, also unter Beobachtung der strengen bacteriologischen Methoden.

Noch praktischer ist die Aufzüchtung in der Raulin'schen Flüssigkeit, welche, für Mikroben wenig günstig, den Schimmelpilzen ein gedeihlicher Boden ist. Man nimmt 50 cm^3 der Flüssigkeit in einen Kolben, der 100 cm^3 fasst, verschliesst den Kolben mit einem Wattepfropf, kocht und säht nach der Erkaltung das Sputum reichlich aus. Bei einer Temperatur von 38—40° wächst in der oben angegebenen Weise der Aspergillus fumigatus in 3—4 Tagen zu vollständigen Rasen aus, indem zuerst von der untergetauchten sporenhaltigen Masse lange Mycelien zur Oberfläche aufsteigen und dann, sobald sie dieselbe erreicht haben (nach

2—3 Tagen) in wenigen Stunden einen weisslichen Teppich bilden, der sich ungefähr 20 Stunden später mit grünem Sporenstaub bedeckt.

Die Raulin'sche Flüssigkeit hat folgende Zusammensetzung:

Destillirtes Wasser	1500·0
Candiszucker	70·0
Weinsteinsäure	4·0
Salpetersaures Ammonium	4·0
Phosphorsaures Ammonium	0·6
Kohlensaures Kalium	0·6
Kohlensaures Magnesium	0·4
Schwefelsaures Ammonium	0·25
Schwefelsaures Eisen	0·7
Schwefelsaures Zink	0·7
Kieselsaures Zink	0·7
Kohlensaures Mangan	0·7

Gaucher und Sergent empfehlen, eine Sputumspur im hängenden Tropfen von Raulin's Flüssigkeit über der Höhlung des ausgeschliffenen Objectträgers mit Vaseline abzuschliessen und bei 37° auszubrüten.

Zur Erzielung eines schnellen und üppigen Wachsthums kann auch Traubenmost oder die von Sabouraud für das Trichophyton empfohlene Maltoselösung angewendet werden.

Maltose	3·7
Pepton	0·75
destill. Wasser	100·0

Um Sputumpräparate zu bewahren, muss man sie in Alkohol, Chloroform und Aether entwässern und entfetten, färben und in Canadabalsam einschliessen.

Ungefärbte Pilztheile bewahrt Crookshank folgendermassen: Er setzt einen Tropfen Glycerin auf den Objectträger, einen Tropfen Alkohol auf das Deckglas, bringt das Pilzstück auf den Alkohol, legt das Deckglas nun auf das Glycerin und hält das Präparat über eine Flamme, bis sich Luftbläschen im Glycerin entwickeln; das wiederholt er mit Vorsicht dreimal oder viermal, drückt dann das Deckglas fest gegen den Objectträger und verkittet den Rand des Deckglases.

Zur Untersuchung von Organtheilchen oder von Sputum in situ härtet man kleine Stücke in absolutem Alkohol oder in Sublimateisessig (gesättigte wässerige Sublimatlösung 100·0 *g*, Acid. acet. cristallisat. 5·0 *g*). In letzterem müssen die Theile 24 Stunden liegen, dann in destillirtem Wasser ausgewaschen und nacheinander in 36-, 60-, 90grädigem und endlich in absolutem Alkohol entwässert werden. Dann bettet man in Celloidin oder Paraffin ein, macht Schnitte und färbt diese nach Gram oder mit Weigert's Gentianaviolettanilinwasser oder in der eben angegebenen Nicolle'schen Thioninlösung; in der letzteren eine Minute lang. Dann wäscht man in Wasser aus, entfärbt rasch mit wenig Alkohol oder Anilinxylol, bringt die Schnitte in Xylol und aus diesem in den Canadabalsam (Rénon).

Die Prognose der Lungenverschimmelung.

Unter den sporadischen Fälien von Lungenverschimmelung gibt es mehrere, welche spontan oder durch Anwendung zweckmässiger Mittel zur Ausheilung gelangten. Bei manchen kachektischen Personen scheint gemäss dem Krankheitsverlauf und der Leichenuntersuchung die Aspergillose wenig zum Schicksal des Kranken beigetragen zu haben. Die gelegentliche Bösartigkeit des Leidens tritt aber oft genug in anderen Fällen und ganz besonders bei der endemischen Aspergillose deutlich genug hervor, auch für den Fall, dass sich die Schimmelpilzwirkung auf die Lunge beschränkt. Dass eine Verallgemeinerung der Infection und damit ein fast unbedingt tödlicher Krankheitsverlauf aus einem Schimmelherde entstehen kann, beweist der Fall Paltauf's.

Die Prophylaxe und Therapie der Lungenverschimmelung.

Eine Vorbeugung der Schimmelkrankheit muss bei Haarkämmern, Taubenmästern, Vogelzüchtern und Arbeitern in anderen Gewerben, welche Schimmelgefahr bringen, im Sinne der Gewerbehygiene durchgeführt werden: Reinlichkeit, dabei Lüftung der Räume mit Staubfängern, Tragen von Respiratoren u. s. w.

Vor der zufälligen Erkrankung ist der gesunde Mensch mit gesunden Lungen ziemlich sicher geschützt. Die Erfahrung, dass Siechthum und Lungenkrankheiten für die Schimmelpilze einen günstigen Boden geben, verpflichtet zur verstärkten Empfehlung einer sorgfältigen Regelung der Lebensbedingungen, die für jeden Kranken so nothwendig und nothwendiger sind als für den Gesunden: die Sorge für Luft, Licht und peinlichste Reinlichkeit des Kranken und seiner Umgebung.

Einen Impfschutz gegen die Aspergilluskrankheit gibt es ebensowenig wie gegen eine andere chronische Krankheit. Darum sind Versuche, gegen den Aspergillus fumigatus Thiere zu immunisiren, missglückt (Rénon, Kotliar, Obici). Das Ueberstehen einer leichten Infection schützt nicht gegen eine schwerere (Lucet). Die Mucedineen geben an den Nährboden keine Substanzen ab, welche ausser einer leichten Fieberwirkung irgend eine merkliche Wirkung auf den Thierkörper haben (Kotliar, Rénon). Kaninchen und Tauben können durch die in der Bakteriologie gebräuchlichen Methoden der Immunisirung gegen den Aspergillus fumigatus nicht gefestigt werden.

Präventivinjectionen von Jodtinctur oder Liquor arsenicalis Fowleri bleiben im Thierexperiment ohne deutliche Wirkung für eine Verlängerung des Lebens, wärend im Culturglas der Arsenik (0·2 Acid. arsenic. auf 100) und das Jod (0·16 jodi auf 100) das Wachsthum des Schimmels verzögern.

Nachträgliche Einspritzungen maximaler Gaben von Arsenik oder Jod hatten zur Folge, dass, während die unbehandelten Thiere innerhalb der nächsten sieben Tage starben, die mit Liquor Fowleri behandelten im Mittel 14 Tage länger, die mit Jodtinctur behandelten im Mittel 23 Tage länger die schwerste Infection überlebten, um dann zu erliegen. An den behandelten Thieren zeigten sich die Organläsionen minder zahlreich, die Knoten grösser, an Leukocyten reicher, an Mycelien ärmer. Bei leichteren Infectionen, die durch das Einspritzen geringer Mengen von Sporen in die Venen gemacht waren, genügten kleinere Dosen von Arsenik, um eine Verlängerung des Lebens um 34 Tage im Mittel zu gewinnen; Jodtinctur (alle zwei Tage fünf oder alle drei Tage zehn Tropfen subcutan) verlängerte die Lebensdauer im Mittel um 48 Tage, in einem Falle auf 103 Tage (Lucet).

Man wird sich dieser Versuche erinnern, wenn man es mit einem der seltenen Fälle von metastatischer Mykose zu thun hat; man wird das Jod umso lieber versuchen, als es sich ja auch gegen die Aktinomykose als wirksam erwiesen hat; aber man wird den schmerzhaften und gefährlichen Injectionen von Jodtinctur die principiell nicht minder wirksame Darreichung der Jodsalze oder eines Jodfettes oder eines Jodalbuminates vorziehen.

Bei Trachealverschimmelung dürfte man nach dem Vorgang von Herterich die vorsichtige Anwendung von Joddämpfen wagen.

Siebenmann verwendet bei der Otomykosis aspergillina und mucorina mit Erfolg einen 2%igen Salicylalkohol. Das ermuthigt, im Nothfalle bei der Lungenmykose die innere Darreichung des salicylsauren Natrons oder anderer Salicylpräparate zeitweise zu versuchen.

Einathmungen von Terpentinöl, Pfefferminzöl, Gaultheriaöl aus einem Topf mit heissem Kamillenthee oder durch eine Wasserpfeife oder durch eine Maske (Klein's Respirator) müssten den Kranken empfohlen werden, welche einen längeren Aufenthalt in der harzigen Luft trockener Nadelwälder nicht gewinnen können.

Benutzte Literatur.

Artault, Recherches bactériologiques, mycologiques, zoologiques et médicales sur l'œuf de poule. Paris 1893.

Auché et Le Dantec, Nouvelle mucédinée pyogène, parasite de l'homme. Archives de médecine expérimentale, 1894.

Baumgarten und Müller, Versuche über accomodative Züchtung von Schimmelpilzen. Berliner klin. Wochenschr., 1882.

Bezold, Die Entstehung von Pilzbildung im Ohre. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1873, Bd. VII.

— Ueber Otomykosis aspergillina. Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten. München 1881.

Blanchard, Parasites végétaux à l'exclusion des Bactéries. In Bouchard, Traité de pathologie générale, 1898, Tome II.

Block, Beitrag zur Kenntniss der Pilzbildung in den Geweben des thierischen Organismus. Stettin 1870.

Bollinger, Ueber Pilzkrankheiten höherer und niederer Thiere. Aerztliches Intelligenzbl. 1880.

Boström, Demonstration mikroskopischer Präparate von Schimmelpilzen. Berliner klin. Wochenschr., 1886.

Bourquelot et Hérissey, Note concernant l'action de l'emulsin de l'Aspergillus niger sur quelques glucosides. Compte rendu de la Société de Biologie, 1895.

Charrin, L'oidium albicans agent pathogène général. La semaine médicale, 1895.

Cohnheim, Zwei Fälle von Mykosis der Lungen. Virchow's Archiv, 1865, Bd. LXXXIII.

Costantin, Les mucédinées simples. Paris 1888.

De Bary, Schimmel und Hefe. In der Sammlung wissenschaftlicher Vorträge, 2. Auflage, Berlin 1874.

Délépine, A case of mechanomycosis of the skin. Pathological society of London, 1891.

Deslongchamps, Notes sur les mœurs du Canard Eider et sur les moisissures développées pendant la vie à la surface interne des poches aériennes d'un de ces animaux. Annales des sciences naturelles, 1841.

Dieulafoy, Chantemesse et Widal, Eine mykotische Pseudotuberculose. Zehnter internationaler Congress in Berlin, 1890.

Dubreuilh, Des moisissures parasitaires chez l'homme et les animaux supérieurs. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1891, Tome III.

Dunn, Growth of the aspergillus glaucus in human nose. Archiv of Otologie, 1895, Vol. XXIV.

v. Dusch und Pagenstecher, Ein Fall von Pneumonomykosis. Virchow's Archiv, 1857, Bd. XI.

Ernst, Ueber eine Nierenmykose und das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Pilzformen bei Diabetes. Virchow's Archiv, 1894, Bd. CXXXVII.

Fränkel, Bakteriologische Mittheilungen. Deutsche med. Wochenschr., 1885.

Freyhan, Ueber Pneumomykosis. Berliner klin. Wochenschr., 1891.

Fuchs, Keratomykosis aspergillina. Wiener klin. Wochenschr., 1894.

Fürbringer, Beobachtungen über Lungenmucosen beim Menschen. Virchow's Archiv, 1874, Bd. LXVI.

Gaffky, Experimentell erzeugte Septikämie mit Rücksicht auf progressive Virulenz und accommodative Züchtung. Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt, 1881, Bd. I.

Gaucher et Sergent, Un cas de tuberculose aspergillaire simple chez un gaveur de pigeons. Bulletin de la société des hôpitaux, 1894.

Generali, Di una malattia epizootica nei colombi. Il medico veterinario, 1879.

Grawitz, Beiträge zur systematischen Botanik der pflanzlichen Parasiten mit experimentellen Untersuchungen über die durch sie bedingten Krankheiten. Virchow's Archiv, 1877, Bd. LXX.

— Ueber Schimmelpilzvegetationen im thierischen Organismus. Virchow's Archiv, 1880, Bd. LXXXI.

Grohe, Experimente über die Injection der Pilzsporen von Aspergillus glaucus und Penicillium glaucum in das Blut und die serösen Säcke. Berliner klin. Wochenschr., 1870.

Halbertsma, Hypopion Keratitis door enting van Aspergillus flavescens. Utrecht 1888.
Hayem, Pneumomykose du Canard. Bulletin de la société de biologie de Paris, 1873.
Heider, Ueber das Verhalten der Ascosporen von Aspergillus nidulans Eidam im Thierkörper. Centralbl. für Bakteriologie und Parasitenkunde, 1890, Bd. I.
Herterich, Ein Fall von Mykosis tracheae. Aerztliches Intelligenzbl., 1880.
Heusinger, Ueber die Entstehung niederer vegetabilischer Organismen auf lebenden thierischen Körpern. Bericht von der zootomischen Anstalt zu Würzburg, 1826.
Hugemeyer, Ueber Abschwächung pathogener Schimmelpilze. Dissertation, Bonn 1888.

Jäger, Ueber Entstehung von Schimmel im Innern des thierischen Körpers. Meckel's Archiv für Anatomie und Physiologie, 1816.

Kaufmann, Recherches sur l'infection produite par l'Aspergillus glaucus, Lyon médical, 1882, Tome XXXIX.
Köbner, Demonstration eines Pilzpräparates von Madurafuss aus Italien. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1891.

Laulanié, Sur quelques affections parasitaires du poumon. Archives de physiologie, 1884.
Leber, Keratomykosis aspergillina als Ursache von Hypopyonkeratitis. v. Gräfe's Archiv, 1879, Bd. XXV.
— Ueber die Wachsthumsbedingungen der Schimmelpilze im menschlichen und thierischen Körper. Berliner klin. Wochenschr., 1882.
Lichtheim, Ueber pathogene Schimmelpilze. Die Aspergillusmykosen. Berliner klin. Wochenschr., 1882.
— Ueber pathogene Mucorineen und die durch sie erzeugten Mykosen des Kaninchens. Zeitschr. für klin. Medicin, 1884, Bd. VII.
Lindt, Mittheilungen über einige neue pathogene Schimmelpilze. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1886, Bd. XXI.
Löwenberg, Des champignons parasites de l'oreille humaine. Congrès de l'avancement des sciences français, Reims 1883.
Lucet, De l'Aspergillus fumigatus chez les animaux domestiques et dans les œufs en incubation, Paris 1897.

Mackenzie, Preliminary report on Aspergillus mycosis of the antrum maxillare Bulletin John Hopkins Hospital, Baltimore 1893.
Mayer, Verschimmelung im lebenden Körper. Meckel's Archiv, 1815.
Müller und Retzius, Ueber pilzartige Parasiten in den Lungen und Lufthöhlen der Vögel. Müller's Archiv, 1842.

Neumann, Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. 2e édition, Paris 1892.

Olsen, Eine durch einen im Lister'schen Verband gewucherten Pilz verursachte Hautkrankheit. Baumgarten's Jahresbericht, 1886.

Pacini, Sopra una muffa parasitaria svillupatasi nel condotto uditivo esterno. Gaz. med. italiana, 1851.
Paltauf, Mykosis mucorina. Virchow's Archiv, 1885, Bd. CII.
Picot, Sabrazès et Rivière, Des parasites du genre streptothrix dans la pathologie humaine. Congrès de médicine interne, Bordeaux, 1895.
Podack, Zur Kenntniss der Aspergillusmykosen im menschlichen Respirationsapparat. Virchow's Archiv, 1895, Bd. CXXXIX.

Politzer, Ueber pflanzliche Parasiten im Ohr. Wiener med. Wochenschr., 1870.
Popoff, Ein Fall von Mykosis aspergillina broncho-pneumonica. Warschau 1887.

Rénon, Étude sur l'aspergillose chez les animaux et chez l'homme. Paris 1897.
Ribbert, Ueber den Untergang pathogener Schimmelpilze im Organismus. 59. Versammlung der Naturforscher und Aerzte, Berlin 1886.
— Ueber wiederholte Infection mit pathogenen Schimmelpilzen und über die Abschwächung derselben. Deutsche med. Wochenschr., 1888.
Robin, Histoire naturelle des végétaux parasites, 1853.
Roux et Linossier, Recherches morphologiques et biologiques sur le champignon du muguet. Archives de médecine expérimentale, 1890.

Sabrazès, Pseudotuberculoses faviques expérimentelles. La semaine médicale, 1893.
Salisbury, Die Folgen der Inhalation und Inoculation des Getreideschimmels. Journal de Chimie méd., 1863. — nach Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. Bd. I. Die Staubinhalationskrankheiten, Breslau 1871.
Sauvageau et Radais, Sur le genre Oospora. Annales de l'Institut Pasteur, 1892.
Saxer, Pneumonomykosis aspergillina. Jena 1900.
Schirmer, Keratomykose. v. Gräfe's Archiv. 1896. Bd. XLII.
Schubert, Zur Casuistik der Aspergillusmykosen. Deutsches Archiv für klin Medicin, 1885, Bd. XXXVI.
— Fadenpilze in der Nase. Berliner klin. Wochenschr., 1889.
Siebenmann, Die Schimmelmykosen des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1889.
Stieda, Beiträge zur Kenntniss der Parasiten. Virchow's Archiv, 1866, Bd. XXXVI.

Tersanchy, Die Schimmelräude und die Athmungsbeschwerden der Arbeiter in Schwammfabriken. Oesterr. Wochenschr., 1848.
Trumpp, Ueber saprophyte Schimmelpilze im Brustkrebs. Dissertation, München 1889.

Uhthoff, Ueber partielle Nekrose der menschlichen Hornhaut nach Einwanderung von Schimmelpilzen. Berliner klin. Wochenschr., 1889.
— und Axenfeld, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis. v. Gräfe's Archiv, 1896, Bd. XLII.

Virchow, Beiträge zur Lehre von den beim Menschen vorkommenden pflanzlichen Parasiten. Virchow's Archiv, 1856, Bd. IX.

Weichselbaum, Eine Beobachtung von Pneumonomykosis aspergillina. Wiener med. Wochenschr., 1878.

Zarniko, Aspergillusmykose der Kieferhöhle. Deutsche med. Wochenschr., 1891.
Ziegenhorn, Versuche über Abschwächung pathogener Schimmelpilze. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1886, Bd. XXI.
Zürn, Die pflanzlichen Parasiten, 1889.

DIE

SCROPHULOSE.

VON

PROF. Dr. G. CORNET

IN BERLIN.

WIEN 1900.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER UEBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

INHALTS-VERZEICHNISS.

Seite

Einleitung 1
Verbreitung 2
Vorkommen nach Alter und Geschlecht 2

I. Abschnitt. Aetiologie der Scrophulose.

1. Capitel. Historischer Ueberblick.

Name 5
Begriff 6
Scrophelschärfe 6
Scrophulose und Tuberculose 7
Impfversuche 8
Koch's Versuche 9
Bestätigung durch andere Autoren 10
Sind die Tuberkelbacillen bei Scrophulose abgeschwächt? 12
Verdünnungsversuche 13

2. Capitel. Begriff und Eintheilung der Scrophulose 18

3. Capitel. Die scrophulöse Veranlagung 22

Anatomische Erklärung der scrophulösen Anlage 24
1. Durchlässigkeit der Haut und Schleimhaut 25
2. Verschiedene Durchlässigkeit nach dem Alter 27
A. Anatomische Verschiedenheiten 27
B. Klinische Belege 28
3. Verschiedene Durchlässigkeit nach dem Geschlechte 33
4. Individuelle Verschiedenheiten 34

4. Capitel. Entstehung der Scrophulose.

A. Vorkommen der Infectionserreger 37
a) Eitererreger 37
b) Tuberkelbacillen 37
B. Infectionsgelegenheiten 38
a) Experimentelles 38
Meine Thierversuche 38
Andere Versuche 40
b) Klinische Beobachtungen 41
C. Die verschiedenartigen Wirkungen der Infection 44
D. Die Rolle der Lymphdrüsen 46
Topographie der Lymphdrüsen 49
E. Infectionsmodus beim Menschen 52
a) Relative Häufigkeit der verschiedenen Localisationen 52
b) Die Ursache der einzelnen Localisationen 54

Seite

5. Capitel. Infectiosität 60
6. Capitel. Heredität 63
a) Uebertragung des Keimes 66
b) Uebertragung der Disposition 67
7. Capitel. Momente, welche die Infection begünstigen 69

II. Abschnitt. Pathologische Anatomie.

A. Pyogene Form 78
B. Tuberculöse Form 80

III. Abschnitt. Symptome.

A. Locale Symptome an der Haut 85
a) Tuberculöse Form 85
b) Nichttuberculöse Form 88
B. Locale Symptome an der Schleimhaut 89
Nase, Mund, Rachen 89
Ohr 92
Auge 94
Uebrige Schleimhäute 96
C. Symptome an den Lymphdrüsen 96
Halsdrüsen 97
Inguinal- und Axillardrüsen 98
Bronchialdrüsen 98
Mesenterialdrüsen 102
D. Symptome an den Knochen und Gelenken 103
E. Allgemeine Symptome 107
F. Scrophulöse Constitution 108

IV. Abschnitt. Verlauf und Dauer der Krankheit.

A. Verlauf der tuberculösen Scrophulose 112
Retrograde Ausbreitung 114
B. Verlauf der pyogenen Scrophulose 116
C. Mischinfection 117

V. Abschnitt. Prognose 119

VI. Abschnitt. Diagnose.

A. Tuberculöse Form 121
B. Pyogene Form 124
C. Differentielle Diagnose 126

VII. Abschnitt. Prophylaxe.

1. Capitel. Das Kind in der Familie 128
Luft, Licht, Reinlichkeit 129
Ernährung 132
Abhärtung 138
Vorsicht bei Krankheiten in der Familie 139

Seite
Schwierigkeiten der Prophylaxe 140
Kindergärten 142
2. Capitel. Das Kind in der Schule 147
Schulbäder 149

VIII. Abschnitt. Therapie.

1. Capitel. Allgemeine Therapie 151
Ernährung 152
Leberthran 153
Freiluftcur 154
A. Klimatische Curorte 156
B. Soolbäder 157
C. Seebäder 163
D. Hilfsmittel der Sool- und Seebadecur 165
E. Auswahl des Curortes 167
F. Salzbäder zu Hause 169
G. Feriencolonieen und Heilstätten 170
H. Heilresultate in den Sool- und Seeheilstätten 174
2. Capitel. Medicamentöse Behandlung.
Jod 178
Eisen 179
Arsen, andere Mittel, Kreosot 180
Tuberculin 182
Zimmtsäure 183
Sapo viridis, Speckeinreibung 184
3. Capitel. Locale Therapie.
A. Hauterkrankungen.
Ekzem 186
Lichen, Scrophuloderm, Lupus 189
Multiple Hautvereiterungen 191
B. Schleimhauterkrankungen.
Respirationsorgane und Rachen 192
Ohr 195
Auge 199
C. Drüsenerkrankungen 200
D. Knochen- und Gelenkscrophulose 203

Literatur-Verzeichniss 207

Einleitung.

Während durch die Entdeckung des Tuberkelbacillus für den Begriff der Tuberculose eine feste Basis geschaffen war, auf der man diagnostisch und ätiologisch weiterbauen konnte, stehen sich die Anschauungen über das Wesen der Scrophulose heute noch schroff gegenüber.

Die einen Forscher wollen in der Scrophulose nichts anderes als eine langsam verlaufende oder bestimmt localisirte Tuberculose erblicken, zahlreiche Praktiker dagegen fassen sie als eine von Beginn aus selbständige Erkrankung auf dem Boden einer gewissen Disposition oder Dyskrasie auf, die in ihrem Verlaufe durch die Tuberculose nur häufig complicirt wird.

Aus dieser Verschiedenheit der individuellen Auffassung erklären sich die zahlreichen Widersprüche der klinischen, statistischen und experimentellen Angaben, durch die bis zu einem klaren Bilde sich durchzuringen schwer fällt.

Verbreitung.

Ueber die Verbreitung der Scrophulose sich eine annähernd richtige Vorstellung zu verschaffen, ist fast unmöglich. Die Angaben älterer Autoren sind völlig unbrauchbar, weil sie vielfach auch Struma und andere Krankheiten zur Scrophulose zählten. Auch noch in unserer Zeit ist der Begriff der Scrophulose zu schwankend, als dass sich brauchbare Zahlen erhalten liessen. Von dem einen Arzte wird fast jede nicht ganz acute Oberflächenaffection oder Drüsenschwellung als scrophulös angesehen, der andere beschränkt den Begriff auf die Affectionen tuberculöser Natur.

Nach Ritter fanden sich unter 20.000 Kindern bei etwa 90% scrophulöse Symptome überhaupt, nach Volland unter 2000 Kindern bei circa 90% scrophulös geschwollene Halsdrüsen.

Auch die Mortalitäts-Statistik, der wir bei der Lungentuberculose so werthvolle Aufschlüsse verdanken, lässt uns hier so ziemlich im Stich. In der sonst so brauchbaren preussischen Statistik z. B. werden Scrophulose und Rhachitis noch heute gemeinsam aufgeführt, und selbst die Statistik anderer Staaten mit getrennter Aufführung der Todesfälle leidet unter dem Uebelstande, dass der grosse Theil Scrophulöser, die im weiteren Verlaufe an Lungen-, Knochen-, Miliartuberculose gestorben sind, unter diesen Rubriken aufgeführt wird. Unter diesen Umständen will ich lieber verzichten, Mortalitätszahlen anzugeben, die doch nur zu ganz falschen Vorstellungen führen würden.

D'Espine hatte die Anzahl der Todesfälle an Scrophulose nach Lebert auf 21‰ der Allgemein-Sterblichkeit berechnet, und zwar 6‰ der Reichen und 34‰ der Armen. Sind diese Zahlen richtig, so dürfte man jetzt vielleicht (?) auf eine Abnahme der Scrophulose schliessen; wenigstens beträgt ihr Antheil in Bayern jetzt 5‰, in Preussen inclusive Rhachitis 4—5‰ der Gesammtmortalität.

Vorkommen nach Alter und Geschlecht.

Besser orientirt als über die Gesammtverbreitung der Scrophulose sind wir durch die klinischen Beobachtungen über ihr Vorkommen nach Alter und Geschlecht.

Die Scrophulose ist fast ausschliesslich eine Krankheit der Entwicklungsjahre, der Jugend. Diese Beobachtung wird von den

Aerzten aller Zeiten bestätigt; sie beruht nicht wie die Annahme von der Prädisposition des Blüthenalters für Tuberculose auf einer statistischen Täuschung, sondern ist thatsächlich begründet. Bei der Wichtigkeit, die gerade dieser Punkt für unsere Erklärung des Wesens der Scrophulose und ihre Entstehung einnimmt, erheischt er eine ganz besondere Beachtung.

Von älteren Autoren hat unter Anderen Baumès betont, dass sie fast nie zum erstenmale nach dem 18. oder 20. Lebensjahre auftritt. — Lebert zählt die höchste Frequenz zwischen dem 3. und 15. Jahre; scrophulöse Exantheme und Otitis nach der Pubertät seien eine Seltenheit. — Aehnlich sprechen sich Ruete, Birch-Hirschfeld, Henoch und so ziemlich alle Autoren aus.

Ein Auftreten im späteren Alter beruht meist auf ganz besonderen Verhältnissen, z. B. sind Zuchthaus-Scropheln in den früheren schlechten Gefängnissen begründet.

Auch das Geschlecht zeigt einen gewissen Einfluss. und zwar lässt sich ein wenn auch nicht erhebliches Ueberwiegen des weiblichen[1]) Geschlechtes und eine grössere Frequenz bis in die Pubertät hinein wahrnehmen. Dolaeus machte schon die Bemerkung, dass die scrophulösen Drüsengeschwülste beim weiblichen Geschlechte öfter vorkommen als beim männlichen, und sieht sogar darin eine Strafe für die Eitelkeit der Frauen, welche es liebten, ihren Hals mit allerlei Schmucksachen zu behängen.

Ruete und Wunderlich heben ausdrücklich hervor, dass das weibliche Geschlecht häufiger von Scrophulose befallen werde, als das männliche.

Nach Garrè ist das Verhältniss der männlichen und weiblichen Kranken mit Drüsenscropheln wie 2 : 3, nach Wohlgemuth (430 Fälle) etwa 12 : 13.

Leider liegen über Alter und Geschlecht nur wenige Untersuchungen von hinlänglicher Ausdehnung vor, um auch über Details noch sichere Grundlagen zu bieten. Als grössere und werthvolle Angaben führen wir folgende an:

Monti hat in der allgemeinen Poliklinik zu Wien 1863—1897 im Ganzen 8128 scrophulöse Kinder beobachtet.

Davon standen im Alter von 0—5 Jahren 3880 (im 1. Jahre: 362), 5—9 Jahren 2107, 9—14 Jahren 2141.

Von den 8128 waren 3731 Knaben und 4397 Mädchen.

Rabl in Bad Hall hat während 32 Jahre im Krankenhaus und in der Privatpraxis 11.796 Scrophulöse beobachtet:

[1]) Nur die schweren Fälle, Knochen- und Gelenkaffectionen, scheinen bei Knaben etwas zu überwiegen, zum Theile wohl, weil diese traumatischen Einflüssen unendlich viel häufiger sich aussetzen als Mädchen.

Alter	Männlich	Weiblich	Summe
1— 5 Jahre.....	389	291	680
6—10 „	2228	2718	4946
11—15 „	1642	2020	3662
16—20 „	417	694	1111
21—25 „	371	279	650
26—30 „	244	121	365
31—40 „	145	69	214
41—50 „	88	54	142
51—60 „	16	10	26
	5540	6256	11796

Rabl hat auch die Gelenk- und Knochentuberculose älterer Personen zur Scrophulose gerechnet; daher die auffallend hohen Zahlen noch in späteren Jahren.

Beide Zusammenstellungen, auf circa 20.000 genau beobachtete Fälle begründet, lassen als unzweifelhaft die Thatsache erkennen, dass die Scrophulose hauptsächlich die Jugendjahre betrifft, über die Pubertät hinaus nur mehr eine geringe Rolle spielt,[1]) und dass besonders in den eigentlich scrophulösen Formen bis zum 15. und 20. Lebensjahre die Zahl der erkrankten Knaben zu den Mädchen sich verhält wie 5 : 6.

Selbst bei so grossen Zahlen lassen sich manche durch äussere Verhältnisse bedingte Fehlerquellen noch wohl verfolgen. Beispielsweise gehen einem Curorte wie Hall ganz kleine Kinder aus naheliegenden Gründen seltener zu als der Poliklinik einer grossen Stadt. Je kleiner eine solche Statistik ist, umsomehr Zufälligkeiten ist sie ausgesetzt. Zusammenstellungen von nur einigen hundert Fällen geben daher oft unter sich widersprechende Resultate und veranlassen Fehlschlüsse; bei gleichartiger Zusammensetzung würden sie nur durch die Summirung Werth erhalten. Aus Neumann's Zusammenstellung der in seiner Poliklinik beobachteten scrophulösen Kinder, in Summa 624 (von 0—5 Jahren 205, 5—10 Jahren 286, 10—14 Jahren 133), lässt sich z. B. ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes nicht mehr erkennen.

[1]) Die von Wohlgemuth beobachteten Fälle von Drüsenscropheln vertheilten sich folgendermaassen:

0— 5 Jahre	47·4%
5—10 „	20·8%
10—20 „	20·0%
über 20 „	11·8%

I. ABSCHNITT.

Aetiologie der Scrophulose.

1. Capitel.

Historischer Ueberblick.

Name.

Die Bezeichnung Scrophel stammt von dem lateinischen scrophula, der Uebersetzung des griechischen χοιρας; das Grundwort beider ist χοιρος, resp. scropha, gemeinsamen Stammes mit σκροφω, ich wühle, und bedeutet junges Schwein (Virchow). Der Grund für die Benennung χοιραδες oder scrophulae liegt wohl in der Aehnlichkeit, den der durch die geschwollenen Drüsen verdickte Hals, ohne deutliche Abgrenzung gegen Kinn und Brust, mit dem vollen und gleichmässigen Hals der Schweine bietet. Andere wollen den Grund darin sehen, dass der Hals der Schweine besonders drüsenreich ist, dass die Schweine gerade an dieser Krankheit leiden, oder dass die χοιραδες so vielfach seien wie die Jungen eines Schweines (Virchow). Am wenigsten Anspruch auf Wahrscheinlichkeit hat wohl die Ableitung von den Felsen, den χοιραδες bei Tarent: die Drüsen am Halse der Scrophulösen seien so höckerig und ragten so hervor wie die Felsen der Meeresenge von Tarent.

Der lateinische Ausdruck „scrophulae" wurde im Alterthum und Mittelalter nicht besonders häufig gebraucht, sondern χοιραδες vorwiegend durch „strumae" übersetzt (von struere, aufbauen). Erst in der neueren Zeit kam, hauptsächlich durch Cullen und Hufeland, der Ausdruck Scropheln mehr und mehr in Aufnahme und wurde die Bezeichnung Struma durch Kortum auf die mit der Schilddrüse zusammenhängenden Schwellungen eingeschränkt. In England gelangte diese Unterscheidung wenig zur Geltung; vielmehr wird, noch bis in unsere Zeit, strumös und scrophulös als gleichbedeutend für unseren Begriff scrophulös und tuberculös gebraucht. Die Franzosen bedienen sich des Wortes Struma selten, sondern in gleichem Sinne wie wir des Wortes scrophulös.

Als historische Curiosität verdient dem Gedächtniss aufbewahrt zu bleiben der Name Morbus regius, king's evil. Bereits zur Zeit des Alexander

Severus heisst es: Regius est vero signatus morbus hic, quoniam celsa curatur in aura (Sereni Samon. Poëm. LIX). In Frankreich und besonders in England (seit Eduard dem Bekenner) schrieb man namentlich den Königen und dem siebenten Sohn einer Familie die Fähigkeit zu, durch Handauflegen und bestimmte Sprüche die Scrophulose zu heilen. „Le roi te touche, le roi te guérit." Von der Wiedereinsetzung Karls des Zweiten bis zur Regierung der Königin Anna belief sich die Zahl der so behandelten Scrophulösen auf 100.000. White vermuthet, dass bei dieser Handlung politische Absichten unterlagen und dass der Berührung der königlichen Hand nur solche Kranke präsentirt wurden, deren Leiden so geringgradig war, dass es auch ohne jede Behandlung oft verschwand.

Erst mit Ludwig XIV., beziehungsweise der jetzt regierenden englischen Königsfamilie, soll diese Sitte ihr Ende erreicht haben. Als die Könige „dieses ärztliche Geschäft aufgaben" und die Idee herrschend war, die Scropheln seien erblich, verlor sich auch der Name Morbus regius, und die Scropheln traten an seine Stelle (White, Virchow).

Begriff.

Was den Begriff der Krankheit anlangt, die wir mit dem Namen Scrophulose bezeichnen, so wurde von jeher der Nachdruck immer auf die Veränderungen der Lymphdrüsen gelegt und erst in den letzten Jahrhunderten auch den Veränderungen anderer Organe, der Haut, Schleimhaut, Gelenke, Rechnung getragen. Aeltere Aerzte bezeichnen mit Scropheln ausser den Lymphdrüsengeschwülsten auch Kropf, Carcinom, Syphilis, Scabies, Rhachitis etc., so dass bei dem Studium derselben immer zu untersuchen ist, ob sie auch wirklich von derjenigen Affection sprechen, die wir mit diesem Namen bezeichnen. Kortum (1789) machte die Unterscheidung zwischen Scrophel und Struma, und Baumès trennt wenig später „die eigentlich scrophulösen Drüsen von den Drüsengeschwülsten, die von Kälte, Entzündung oder Druck herrühren".

Scrophelschärfe.

Die Veränderungen des lymphatischen Apparates schrieben die älteren Schriftsteller einer idiopathischen, fehlerhaften Mischung der Säfte zu, und besonders seit Cullen sah man die Ursache in einer im Blute kreisenden scharfen Substanz (Acrimonia scrophulosa). Manche hielten das scrophulöse Uebel für hervorgerufen durch die Zurückhaltung des Samens, daher es mit dem Eintritt der Pubertät verschwände, und riethen als Heilmittel frühzeitige Heirat an. Andere leiteten es von einem besonderen venerischen Gifte ab, wieder andere führten die Drüsengeschwülste auf eine eigene Veränderung der Nervenflüssigkeit, hauptsächlich auf den im achten Paar verdorbenen Nervensaft zurück. Die Ansicht von der verdorbenen Lymphe theilt auch Baumès; nach ihm ist bei der Scrophulose

die Lymphe von Grund aus fehlerhaft, obgleich man nicht weiss, ob die Art der Schärfe, wodurch die Lymphe verdorben ist, in dem System der Gefässe erzeugt wird. Er führt die Schärfe auf eine Verdickung der Lymphe zurück.

Hufeland fasst die Scropheln als eine locale Affection, die Scrophelsucht (Kachexia scrophulosa) als eine allgemeine, auf Atonie und Schwäche der Gefässe und Schärfe der Lymphe beruhende Diathese des Lymphsystems auf, von der die Scrophel erst ein Symptom ist. Neben den echten idiopathischen Scropheln gibt es auch falsche oder sympathische, symptomatische, die Symptom und Wirkung einer anderen Krankheit sind, wie Pocken, Masern, Syphilis, Wunden, Zahnreiz. Wenn aber eine solche symptomatische Affection lange dauert, kann sie in dem befallenen Lymphsystem eine so tief eingreifende Störung hervorbringen, dass sie als Krankheit selbständig wird und secundär den idiopathischen Charakter annimmt.

Aus der im Blute kreisenden Scrophelschärfe erklärten die Autoren auch die Veränderungen der Haut (Ekzem, Grind), der Schleimhaut (Katarrh, Eiterung), der Knochen und Gelenke (Caries).

Mit dem Niedergang der Humoralpathologie verlor die Lehre von der idiopathischen Erkrankung der Lymphdrüsen und dem Scrophelstoff immer mehr Anhänger. Broussais, Velpeau, Piorry erkannten, dass die scrophulösen Drüsenaffectionen secundärer Natur sind, und zwar auf Grund von Veränderungen der Organe, von denen die Drüsen ihre Lymphe beziehen, nämlich der Haut, des Periostes, der Knochen. Denselben Standpunkt vertrat mit besonderer Energie Virchow.

Scrophulose und Tuberculose.

Früher gebrauchte man die Ausdrücke strumös, scrophulös und tuberculös als gleichbedeutend. Van Swieten nennt die Knoten in der phthisischen Lunge Strumae; Portal spricht von scrophulöser Phthise, Tuberkel ist für ihn ein abgerundeter, scrophulöse Materie enthaltender Tumor. Bayle (1774—1816) hält die Phthisis tuberculosa für eine chronische specifische Krankheit scrophulöser Natur und nennt die Mesenterial-Scrophulose eine Mesenterial-Tuberculose. Hufeland (1796) bezeichnet „die so gewöhnliche scropheligte Lungenschwindsucht“ als Phthisis scrophulosa, tuberculosa, Scrophulosis pulmonum und hält sie für Metastase der Scrophelschärfe.

Am entschiedensten aber führt Laennec den Einheitscharakter der beiden Affectionen durch, indem er in den Scropheln nichts weiter als eine Localisation der Tuberculose in den drüsigen Theilen sieht. Seine Identitätslehre fand viele Anhänger; Lugol nennt den Kranken scrophulös, der an Tuberculose leidet. Nach ihm ist der Tuberkel selbst ein Organ und hat ein eigenthümliches Leben (wie Leber, Milz). Die Entwicklung

der Krankheit, welche diese Constitution nach sich zieht, umfasst das ganze Leben des Individuums, das seiner Geschwister und Eltern. — Anhänger der vollkommenen Identität der scrophulösen und tuberculösen Diathese waren auch Rilliet, Barthez und Cruveilhier; auch Rokitansky erachtet Tuberkel und Scrophel für dasselbe Gebilde.

Den entschiedensten Widerspruch aber erfuhr diese Lehre durch Virchow. Dieser betonte die Nothwendigkeit, mehr auf das Wesen als auf die Formen der Dinge zu achten. Der käsige Stoff, von dem Laennec ausging, ist nicht ein specifischer Stoff, der abgelagert wird und den man Scrophel- oder Tuberkelstoff nennen könnte, sondern es sind abgestorbene Gewebstheile. Auch Eiter und Typhusmasse, Krebs und andere zellenreiche Stoffe können eine ähnliche Metamorphose eingehen. Es gibt also vielerlei käsige Stoffe, ohne dass aus ihrer äusseren Aehnlichkeit folgt, dass die Processe, aus denen sie hervorgegangen sind, identisch sind. Virchow nahm somit der käsigen Materie ihre Specificität für Tuberculose und stellte als Ausgangspunkt der Tuberculose den Tuberkel auf, die zellige, gefässlose, heteroplastische Neubildung.

Die scrophulösen Neubildungen sind nach ihm nicht heteroplastisch, sondern „irritative Veränderungen der Gewebe, welche theils den hyperplastischen, theils den entzündlichen Charakter an sich tragen".

Er versteht unter Scrophulose im engeren Sinne ein Leiden der Lymphdrüsen, mag man daneben auch einen noch so grossen Kreis anderer Organleiden zulassen, das auf einer Schwäche einzelner Theile oder Regionen, auf einer gewissen Unvollständigkeit in der Einrichtung der Drüsen besteht.

Diese dualistische Auffassung Virchow's gewann trotz des Widerspruches Einzelner, z. B. Villemin's, immer breiteren Boden; eine gewisse Einbusse erlitt sie aber, nachdem Tuberkel von Köster auch in den Granulationen fungöser Gelenkentzündung, von Schüppel in hyperplastischen Lymphdrüsen, von Friedländer in scrophulösen Hautabscessen und regelmässig im Lupus gefunden worden waren; durch die Koch'sche Entdeckung der Tuberkelbacillen in scrophulösen Affectionen schien die Frage wieder ganz im Sinne der Einheitslehre entschieden.

Impfversuche.

Schon längere Zeit vor Entdeckung des Tuberkelbacillus hatte eine Anzahl Forscher die Ansteckungsfähigkeit der Scrophulose, ihr Wesen und ihre Beziehungen zur Tuberculose festzustellen versucht.

Scrophulösen Eiter haben Kortum (1789) (materies ex ulceribus scrophulosis benignis effluens), Hébréard (1802), Salmade (1805), Lepelletier (1816), Goodlad und Deygallières auf Hunde, Meerschweinchen.

eine Anzahl gesunder Kinder und den eigenen Körper ohne weitere Folgen verimpft.

Der Grund für den negativen Ausfall lässt sich bei den dürftigen Angaben über diese Versuche jetzt schwer herausfinden. Zum Theil mag die mangelhafte Technik Schuld tragen, zum Theil die unzweckmässige Auswahl in den zur Impfung verwandten Producten und Thieren, zum Theil auch die ungenügende kurze Beobachtung dieser Thiere oder ihr vorzeitiger Tod an anderen Krankheiten.

Erst Villemin hat mit Verimpfung von verkästen Lymphdrüsen auf zwei Kaninchen einen positiven (in einem anderen Fall einen negativen) Erfolg gehabt.

Ferner erzielten Cohnheim und Salomonsohn nach dem Einbringen käsiger Partikel aus exstirpirten menschlichen Halsdrüsen in die vordere Augenkammer Miliartuberculose der Iris — Schüller nach Verimpfung scrophulöser verkäster Lymphdrüsen tuberculöse Gelenkaffectionen — Kiener und Poulet nach Einimpfung scrophulöser Gewebsmasse stets allgemeine Tuberculose — desgleichen Colas, H. Martin.

Koch's Versuche.

Mit der Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Koch bekamen wir ein sicheres Kriterium über die tuberculöse oder nicht-tuberculöse Natur scrophulöser Affectionen in die Hand. Die Wichtigkeit dieser Versuche für unsere Auffassung gebietet eine eingehende Besprechung.

Koch hat in 21 auch histologisch als tuberculös sich qualificirenden Drüsen Tuberkelbacillen gefunden, oft freilich nur spärlich und hauptsächlich in oder an der Randzone, im Inneren der Käseherde nur zweimal.

Desgleichen gelang ihm der Nachweis stets in (13) Gelenk- und Knochenaffectionen, die klinisch und histologisch als tuberculös (beziehungsweise scrophulös) bezeichnet werden mussten. Nur in dem Eiter einer Wirbelcaries fand er keine Tuberkelbacillen, konnte aber durch Verimpfung Tuberculose hervorrufen.

Ebenso hat er bei diagnostisch zweifellosen Lupusfällen (4) in excidirten Hautstückchen Tuberkelbacillen aufgefunden, einmal erst im 27. und einmal erst im 43. Schnitt.

Ferner hat er aus scrophulösen exstirpirten menschlichen Halsdrüsen Tuberkelbacillen viele Monate auf künstlichem Nährboden cultivirt, ohne dass sie in ihrem Wachsthum oder in ihrer Virulenz sich von den aus tuberculösen Lungen stammenden irgendwie unterschieden hätten.

Endlich bewies er die Identität gewisser scrophulöser Erkrankungen mit der Tuberculose durch den Impfversuch. Scrophulöse Drüsensubstanz

von 3 Fällen auf 10 Meerschweinchen verimpft, ergab bei allen Thieren ausgeprägte Tuberculose, zunächst der Lymphdrüsen in der Nähe der Impfstelle und dann der übrigen Organe. Nur war entsprechend dem geringeren Gehalte der Impfsubstanz an Bacillen der Verlauf der Tuberculose sehr viel langsamer. Bacillenarme Drüsensubstanz in die vordere Augenkammer von vier Kaninchen übertragen, führte gleichfalls zu den bekannten Erscheinungen: Iristuberculose, Verkäsung des Bulbus, der Halslymphdrüsen und Lungentuberkeln. Zu gleich positiven Resultaten führte die Verimpfung von Gewebspartikeln von 6 Lupusfällen auf 18 Kaninchen und 8 Meerschweinchen; aus einem tuberculösen Ellbogengelenk auf 4 Meerschweinchen; des Eiters einer Wirbelcaries auf 5 Meerschweinchen; endlich die Verimpfung der aus Lupus, fungösem Gelenk, scrophulöser Drüse erzielten Reinculturen.

Ziemlich allgemein herrscht die Ansicht, dass Koch bei Untersuchungen scrophulöser Drüsen stets Tuberkelbacillen gefunden habe. Diese Ansicht, welche zu ganz falschen Consequenzen geführt hat, ist irrthümlich. Koch sagt wörtlich: „Im Ganzen kamen 21 Fälle zur Untersuchung, in denen die Drüsen sich als tuberculös erwiesen" und versteht darunter „das Vorhandensein von epithelioiden Zellen, welche herdförmig gruppirt und mehr oder weniger zahlreiche Riesenzellen einschliessen". „Nur in Drüsen, welche eine derartige tuberculöse Structur hatten, konnten Tuberkelbacillen nachgewiesen werden." „In einer Anzahl von Fällen dagegen, in denen die Drüsen vergrössert, zum Theil auch erweicht und von Eiterherden durchsetzt waren, aber epithelioide Zellen und Riesenzellen sowie die charakteristische Gewebsnekrose fehlten, wurden keine Bacillen gefunden."

Die grundlegenden Versuche Koch's wurden von anderen Autoren nachgeprüft und bestätigt.

In fungösen, als scrophulös beschriebenen Knochen- und Gelenkleiden fanden Demme in excidirten Gewebstheilen unter 17 Fällen 15mal, — Schuchardt und Krause in 27 Fällen (inclusive 14 tuberculösscrophulösen Abscessen) immer vereinzelte Tuberkelbacillen, bei den Abscessen nur in der Abscessmembran, nicht im Eiter — Müller in 30 bis 35 Fällen meistens. Letzterer lässt die Frage offen, ob nicht bei weiterem Suchen die negativen Fälle sich noch zu positiven gestaltet hätten. Ferner konnten Kanzler (in 4 Fällen in den Partikeln jedesmal, in den Secreten unter 13 Fällen 8mal), Cornil und Babes, Ritter (in sieben kalten Abscessen mit käsigem Inhalt jedesmal, in fünf mit dünnflüssigem Inhalt keinmal) u. A. Tuberkelbacillen nachweisen.

Was die scrophulösen Drüsen anlangt, so fand Demme unter 21 Fällen käsig degenerirter Drüsen 20mal Bacillen in excidirten Gewebs-

theilen, ferner bei einer Reihe frisch geschwollener Mesenterialdrüsen (Tabes meseraica) in einzelnen dieser noch weichen, serös infiltrirten, kaum erbsengrossen Lymphdrüsen vereinzelte Bacillen — Schuchardt und Krause in drei solchen Drüsen jedesmal, ferner Cornil und Babes, Albrecht u. A. — durch Verimpfung Arloing (unter 4 Fällen 4mal), Eve (unter 5 Fällen 3mal), Wyssokowitsch, Pawlowski u. s. w.

Im Lupus hat Demme in 6 Fällen, Doutrelepont in 7 Fällen in exstirpirten Partikelchen jedesmal, A. Pfeiffer im Conjunctivallupus mikroskopisch und A. Pagenstecher durch Verimpfung, Schuchardt und Krause in 4 Fällen von Lupus und Hauttuberculose, Albrecht u. A. Tuberkelbacillen gefunden.

Seitdem ist noch eine Reihe von Untersuchungen gemacht worden, die einzeln anzuführen wohl nicht nothwendig ist. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass die Bacillen sich viel häufiger in dem Gewebe, und zwar in der fortschreitenden Zone, viel seltener im Secrete finden, ein Umstand, der manche negativen Ergebnisse erklärt.

Vom Scrophuloderm wurde die tuberculöse Natur durch Letulle auf dem Wege der Verimpfung nachgewiesen.

Mit Papeln von Lichen scrophulosorum hat Haushalter bei Meerschweinchen Tuberculose erzeugt; hingegen ist der mikroskopische Nachweis von Tuberkelbacillen den Autoren fast niemals gelungen. Hallopeau und Bureau verimpften ein grösseres Hautstück von Lichen scrophulosorum mit negativem Erfolg.

Anders waren die Resultate bei Untersuchungen peripherer scrophulöser Erkrankungen mit Ausschluss des Lupus, des Scrophuloderms und zum Theile des Lichen.

Bei adenoiden Vegetationen, Mittelohreiterungen, Chalazion finden sich Tuberkelbacillen nur in einem kleineren Theil der Fälle.

Bei scrophulöser Ozaena finden sich in der Regel keine Tuberkelbacillen. Ausnahmsweise kommen sie, wie der Fall Demme's zeigt, unter eigenthümlichen Verhältnissen vor.

Ein 8monatlicher Knabe kam als Verdingskind in eine Familie, deren Vater an acuter Lungenphthise litt. 2 Monate später trat die Ozaena auf, in deren Secret Demme Tuberkelbacillen nachwies; bald darauf erfolgte der Tod durch tuberculöse Meningitis.

Auch im scrophulösen Ekzem finden sich für gewöhnlich keine Tuberkelbacillen. Unter 17 darauf untersuchten Fällen konnte Demme sie allerdings dreimal nachweisen; aber auch hier waren die Verhältnisse eigenthümlich gelagert.

Ein $3^1/_2$ jähriges Pflegekind hat Ekzem des Gesichtes, Abdomens und Oberschenkels. Die ersten 3 Untersuchungen auf Tuberkelbacillen in 3 Wochen waren negativ. Wenige Tage nach der letzten Untersuchung

nahm die Pflegemutter ein 7jähriges Mädchen mit Lungenphthise (Cavernen, Tuberkelbacillen im Auswurf) auf. Beide Kinder lebten im innigsten Verkehr unter ärmlichen Verhältnissen. Nach circa 3 Wochen fanden sich im Ekzemsecrete an Ohr und linker Leistengegend Tuberkelbacillen. Die Hals- und Leistendrüsen, bis dahin sehr wenig geschwollen, nahmen nun deutlich an Grösse zu, und während das Ekzem weitere 3 Wochen später geheilt war, erwies sich eine exstirpirte Leistendrüse tuberculös. Nach 2 Monaten linksseitige Coxitis, bald darauf Tod an Meningitis.

Auch die Ritter'schen Beobachtungen sprechen für die obige Regel. Ritter untersuchte 129 schuppende oder bläschenförmige Ekzeme mikroskopisch und durch Culturverfahren, 34 Fälle davon auch durch Verimpfung, und fand nur bei einem von Seite der Eltern gesundheitlich nicht belasteten Kinde Tuberkelbacillen. Auch hier waren die ersten Untersuchungen negativ gewesen und das Ekzem dann geheilt. $1^1/_2$ Jahre später erschien das Kind, das inzwischen bei einer phthisischen Tante aufgezogen war, wieder mit Ekzem der rechten Ohrmuschel, und jetzt fanden sich zahlreiche Tuberkelbacillen.

Auch Martin fand (durch Verimpfung) keine Tuberkelbacillen im Ekzem, Volkmann fand sie einmal in einem Ekzem am Arme.

Im katarrhalischen Secret von Nase, Ohr und Auge sah Ritter bei 138 Kindern keine Bacillen, dagegen zweimal bei der Otorrhoe zweier phthisischer Kinder, ebensowenig bei 23 Kindern mit acuten multiplen Vereiterungen des Unterhautzellgewebes.

Er untersuchte weiter mikroskopisch und durch Verimpfung auf Meerschweinchen die Cervical-, Bronchial-, Mesenterialdrüsen etc. von 19 obducirten Kindern, die intra vitam an dem „Typus der leichten und am weitesten verbreiteten Scrophulose", scrophulösem Habitus, Ekzem, Otorrhoe, Coryza, Katarrh des Respirationstractus und continuirlich gegeschwellten Cervical- und anderen Drüsen gelitten hatten; nur bei einem einzigen Kinde fand er Tuberkelbacillen.

Wir können also dahin resümiren:

In denjenigen Fällen von Scrophulose, wo es sich um verkäste Drüsen, Knochen- und Gelenkfungus, Lupus handelt, konnten fast immer Tuberkelbacillen nachgewiesen werden, die tuberculöse Natur dieser Affectionen ist also sicher. Hingegen enthalten die zur Scrophulose gerechneten Haut- und Schleimhauterkrankungen, ausser Lupus und Scrophuloderm, also Ekzem, Katarrh, Ozaena, in der Regel keine Tuberkelbacillen, sind mithin nicht tuberculöser Natur.

Sind die Tuberkelbacillen bei Scrophulose abgeschwächt?

Nachdem man Tuberkelbacillen in einer Anzahl scrophulöser Affectionen nachgewiesen hatte, musste der langsame Verlauf solcher Erkrankungen in der Haut, den Drüsen, den Gelenken im Gegensatz

zu sonstigen Localisationen der Tuberculose, z. B. in der Lunge, bei gleichalterigen Individuen auffallen. Man suchte denselben durch ein abgeschwächtes Virus zu erklären.

Zur Stütze dieser Annahme gab Arloing an, dass er bei Verimpfung scrophulöser Drüsen bei Kaninchen keine Tuberculose, sondern nur einen localen Herd an der Impfstelle erzielen konnte, während geimpfte Meerschweinchen an generalisirter Tuberculose erkrankten.

Seine Versuche sind aber in keiner Weise für die daraus gezogenen Schlussfolgerungen bindend. Denn erstens sind die Thiere zu kurze Zeit beobachtet, zweitens sind die Experimente durch die gegentheiligen Resultate anderer Forscher widerlegt. Schon Koch hatte mit Erfolg scrophulöse Drüsen- und Lupussubstanz auf Kaninchen verimpft und berichtet uns nichts von solchen Misserfolgen. Auch Eve erzielte durch Verimpfung scrophulöser Drüsen bei Kaninchen (unter fünf 3mal) allgemeine Tuberculose.

Richtig aber ist und kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen, dass die mit scrophulösem Materiale geimpften Thiere im Allgemeinen — keineswegs immer — einen langsameren Krankheitsverlauf zeigen als die z. B. mit Sputum oder Reincultur geimpften Thiere.

Daran trägt aber nicht eine Abschwächung der Bacillen schuld, sondern vor Allem die meist geringe Zahl der in scrophulösen Gewebspartikeln enthaltenen Bacillen. Ein Einfluss der Keimmenge auf Art und Verlauf der Infection ist namentlich bei allen so langsam wachsenden Bakterien wie den Tuberkelbacillen von vornherein einleuchtend.

Doch darf auch dieser Factor nicht wieder überschätzt werden, wie es von manchen Autoren, besonders von Bollinger, geschehen ist. Jedenfalls ist die Annahme bis heute ganz unerwiesen, dass eine grössere und bestimmte Anzahl Bacillen zur Infection nothwendig ist, dass unter dieser Zahl eine Infection nicht mehr stattfindet oder, wenn ich so sagen darf, unschädlich ist. Hat nicht Watson Cheyne für den Milzbrandbacillus gezeigt, dass ein einziger, natürlich lebender Bacillus zur Infection genügt? Warum soll es für den Tuberkelbacillus anders sein, vorausgesetzt, dass er wirklich ins Innere des Körpers gelangt und nicht wieder durch das Flimmerepithel etc. eliminirt wird?

Man hat geglaubt, zur Stütze jener Ansicht auf Gebhardt's sogenannte Verdünnungsversuche sich berufen zu dürfen, aber wie mir scheint, ganz mit Unrecht. Diese Versuche haben nur ergeben, dass 9 Thiere, die mit stark (bis 1 : 1000) verdünnter Milch tuberculöser Kühe geimpft waren, gesund blieben, während diese Milch rein oder verdünnt (bis 1 : 50) Tuberculose erzeugte. Aber kann man darin einen Beweis für die „Unschädlichkeit" verdünnter tuberculöser Milch (oder sonstiger tuberculöser Flüssigkeiten) sehen, wenn man erwägt, dass Milch aus gesunden

Eutern (wie bei Gebhardt) überhaupt nur selten und, wenn schon, dann nur sehr wenige Bacillen enthält? Ist da nicht die Annahme viel wahrscheinlicher, viel unbefangener, dass in der ausserordentlich geringen Menge verimpfter Milch (0·06—0·001, im Ganzen $^1/_5$ *g* auf 9 Thiere!) überhaupt keine Bacillen, keine lebenden Bacillen enthalten waren? Erst wenn Gebhardt-Bollinger nicht vereinzelte, vom Zufall abhängige kleinste Stichproben, sondern die ganze Menge der verdünnten tuberculösen Milch auf die entsprechende Zahl Thiere, und zwar mit negativem Erfolge, verimpft hätten, wären sie zu ihrer These berechtigt gewesen.

Der gleiche Einwand gilt gegen die weitere Versuchsreihe Gebhardt's. Während alle seine Impfversuche mit tuberculösem Sputum in Verdünnungen von 1 : 10 bis 100.000 subcutan, intraperitoneal und per inhalationem bei 35 Thieren, und mit Reinculturen in Verdünnungen von 1 : 400 bis 400.000 bei 8 Thieren ausnahmlos positiv ausfielen, zeigte ein einziges Thier, das mit Reincultur in Suspension von 1 : 200.000 geimpft war, keine Tuberculose. Dieses einzige Thier soll ein weiterer Beweis für die Unschädlichkeit verdünnten Tuberkelgiftes sein und zugleich noch die Existenz individueller Disposition beleuchten! — Es ist doch mehr als unwahrscheinlich, dass die klebrigen, fest aneinander haftenden Bacillen aus Reinculturen so gleichmässig sich vertheilen lassen, dass in der Verdünnung von 1 : 200.000 in der verimpften Menge die darauf treffende 0·000005 *g* Reincultur enthalten war.

Ausserdem erscheint auch die Frische und Virulenz der von Gebhardt verwandten Culturen in sehr fraglichem Lichte; denn in seiner dritten Versuchsreihe blieben intraperitoneale Verimpfungen schon bei einer Verdünnung von 1 : 40.000 in mehreren Versuchen erfolglos, so dass ihm selbst wegen dieses auffälligen Resultates wohlberechtigte Zweifel über die Virulenz der Cultur aufstiegen. Wer will aber bei einer älteren Cultur garantiren, ob man in den kleinen Mengen gerade lebende oder todte Bacillen vor sich hat?

Es liesse sich gegen diese Versuche noch manches einwenden; z. B. ist die Beobachtungsdauer der Thiere, die „gewöhnlich nach vier Wochen getödtet" wurden, nach unserer Erfahrung viel zu kurz, um ein abschliessendes Urtheil über den Erfolg zu gestatten. Doch das Gesagte dürfte deutlich genug zeigen, dass die aus diesen Versuchen von Gebhardt und Bollinger gezogene Schlussfolgerung, dass „die virulente Milch tuberculöser Kühe durch eine gewisse Verdünnung ihre virulenten Eigenschaften einbüsst", einer positiven Stütze entbehrt und, wenn sie in der Praxis[1]) sich allgemeine Geltung verschaffen sollte, doch recht bedenkliche

[1]) So beruft sich z. B. Liebe auf Gebhardt's Versuche, die zeigten, „dass Milch schon bei einer Verdünnung von 1 auf 50 ihre Infectionsfähigkeit verlor".

Folgen haben könnte. Denn durch die von Bollinger als gewissermaassen ungefährlich bezeichnete (tuberculöse) Sammelmilch wird — ihre Vortheile in anderer Beziehung, für die Verdauung, will ich nicht bestreiten — die Gefahr nur auf mehrere Personen vertheilt.

Nebenbei gesagt, ist der oft gehörte Ausdruck von der Verdünnung der Bacillen recht unglücklich gewählt; denn verdünnt können nur lösliche oder flüssige Stoffe werden, der Bacillus aber ist kein löslicher Körper. Von Bacillen in einer Verdünnung kann man so wenig sprechen, als wenn man sagen wollte, Krokodile in einer gewissen Verdünnung, etwa in einem grossen Flusse, seien unschädlich.

Ebenso entbehrt die von Bollinger auf Grund Gebhardt'scher Zählungen gemachte Berechnung, dass 820 Tuberkelbacillen genügen, eine Infection hervorzurufen, einer exacten Grundlage. Besondere Zurückweisung erheischt die Deutung, die ihr ziemlich allgemein gegeben worden ist, dass annähernd soviel Bacillen auch zu einer Infection nothwendig sind. Fürs Erste kann man auch hier von dem klebrigen Sputum nicht die für eine solche Berechnung nöthige gleichmässige Vertheilung erwarten und sind daher Durchschnittszahlen schwer, jedenfalls nicht nach einigen wenigen Zählungen, festzustellen. Was sollen aber zweitens solche Berechnungen überhaupt für einen Werth haben, wenn man nicht weiss, wieviele von den 820 Bacillen todt sind, ob einer, ob 100, ob vielleicht 800.

Aus den gleichen Erwägungen sind auch die diesbezüglichen Versuche von Wyssokowitsch nicht maassgebend, der 6 Kaninchen zum Theil subcutan, zum Theil intravenös mit, wie er berechnete, circa je 6 Tuberkelbacillen aus Reinculturen oder mit je 30—40 aus Sputum impfte und, da er keine Tuberculose erhielt, daraus auf eine grosse Widerstandsfähigkeit der Kaninchen schloss.

Wenn wir also auch keine untere Grenze der Zahl kennen, unter der Tuberkelbacillen nicht mehr infectionsfähig sind, so steht doch durch vielfache Beobachtungen, auch von meiner Seite, der wesentliche Einfluss der Zahl der Bacillen auf Art und Verlauf der Infection ausser Zweifel.

Gelangt von vornherein eine grosse Menge Bacillen ins Gewebe, so werden sie durch die Lymphbahnen in weiterem Umkreise vertheilt und bilden gleich anfangs multiple Herde. Ihre Vermehrung ist dementsprechend reichlicher, und der Effect, den ein Bacillus und seine Generation erst nach Monaten erzielt, ist hier schon nach Wochen erreicht. Schon darum zeigen Impfungen mit einem bacillenarmen scrophulös-tuberculösen Material aus Drüsen, Knochen oder Hautlupus einen retardirteren Verlauf als mit bacillenreichem Sputum, Reinculturen oder tuberculösen Lungenstückchen.

Ausserdem sind in verimpften bacillenarmen Gewebspartikeln die Bacillen durch eine keimfreie Schichte oft verdeckt und sozusagen eingekapselt; ich erinnere nur an den Lupus, bei dem Koch einmal erst

im 43. Schnitte Tuberkelbacillen fand. Die Bacillen gelangen erst dann zur eigentlichen Action, wenn diese todte Schicht resorbirt ist. Auch dadurch wird der Process verlangsamt. (Auf todtem Nährboden versagen solche Partikel vollständig, wenn sie nicht verrieben sind.) Werden solche Gewebspartikel auch zur Impfung sorgfältig verkleinert, zerrieben und mit etwas Flüssigkeit aufgeschwemmt, so entfalten die frei gewordenen Bacillen eine viel grössere Offensive und veranlassen, wie ich vielfach constatiren konnte, in der gleichen Zeit eine weit raschere und intensivere Tuberculose als bei Verimpfung in einem Stücke. Diese verschiedene Natur und Präparation des Impfmateriales mag manches zu den voneinander abweichenden Resultaten verschiedener Forscher beitragen.

Ferner sind im Impfmateriale aus so chronischen Processen wie die Scrophulose die Tuberkelbacillen, welche intra corpus bei weitem nicht die lange Lebensdauer zu haben scheinen, die ihnen die Phantasie mancher Autoren zuschreibt, zum erheblichsten Theile abgestorben; mit den wenigen lebenden Bacillen also werden zugleich zerfallene, Bacillentrümmer, -Proteïne auf dieselbe Stelle verimpft. Bei der starken Gewebsreizung, die letztere verursachen — haben wir in ihnen doch ein wesentliches Mittel der Naturheilung zu erblicken (s. Bd. XIV, 3, S. 398) — tritt also sofort eine erheblichere Reaction, eine Art wenn auch unvollständigen Heilungsprocesses oder Abkapslung ein, die gleichfalls die Verbreitung und Vermehrung der mitverimpften lebenden Bacillen mehr oder minder hemmt. Bei Kaninchen, die von Natur aus eine grössere Heilungstendenz zu besitzen scheinen, mag dies noch mehr als z. B. bei Meerschweinchen ins Gewicht fallen.

Ganz analog dürfte sich der langsamere Verlauf der Tuberculose erklären, die Baumgarten, Gosselin, Wesener u. A. nach Verimpfung von Tuberkelbacillen erzielten, die durch Jodoform oder andere Chemikalien oder durch Fäulniss „abgeschwächt" waren. Offenbar war auch von ihnen ein grosser Theil todt oder zerfallen und anticipirte die Bedingungen der Naturheilung.

Alle diese Gründe wirken zusammen, dass scrophulöses Material bei Verimpfung hin und wieder langsamer und scheinbar weniger activ eingreift als solches aus acut oder gar stürmisch verlaufenden Processen. Mit Unrecht aber würde daraus eine geringere Virulenz der Bacillen, d. h. der einzelnen lebenden Bacillenindividuen, gefolgert werden. Für eine solche Abschwächung, so sehr sie auch a priori als möglich erscheint, liegen bis jetzt, die Arbeit von Vagedes nicht ausgenommen, keine stricten Beweise vor; im Gegentheil, wenn die scheinbar trägen Tuberkelbacillen scrophulöser Affectionen wo immer aus den Drüsen in die Blutbahn, in die Lunge, in das Gehirn gelangen, da zeigen sie sofort die grösste Acuität, und jeder mit scrophulösem Material erzeugte Tuberkel, wenn er auch anfangs aus den obigen Gründen sich langsamer bildet, ist genau

so virulent wie derjenige, welcher durch Sputum oder Reincultur hervorgerufen ist.

Wiederholt habe ich lupöses Material oder von Lupus abhängige Lymphdrüsen auf Thiere verimpft und die bei diesen in den verschiedensten Organen erzeugten Tuberkel weiter übertragen, konnte aber nicht den geringsten Unterschied zwischen den hier und den mit Sputum erzielten Resultaten wahrnehmen.

Die Auffassung, dass der langsame Verlauf scrophulöser Processe auf einer Infection mit minder virulenten Tuberkelbacillen beruht, ist also sachlich nicht begründet. Der langsame Verlauf der Scrophulose beim Menschen beruht in den später zu besprechenden Eigenthümlichkeiten der befallenen Organe.

2. Capitel.

Begriff und Eintheilung der Scrophulose.

Der Begriff Scrophulose hat, wie aus der historischen Einleitung hervorgeht, im Laufe der Jahrhunderte sehr verschiedene Deutung und Ausdehnung erfahren. Ursprünglich hergeleitet von einer einzigen Krankheitserscheinung, den geschwollenen Halsdrüsen, hat er seit dem letzten Jahrhundert einen fest begrenzten Rahmen erhalten und umfasst nach der herkömmlichen, jetzt allgemeinen Auffassung eine grössere ganz bestimmte Gruppe vorzugsweise in den Jugendjahren auftretender Erkrankungen, in erster Linie der Lymphdrüsen, welche zwar an sich nicht specifisch sind, aber doch durch gewisse Eigenschaften einen eigenthümlichen und gemeinsamen Charakter an sich tragen und sich dadurch von ähnlichen, nicht scrophulösen Krankheiten unterscheiden.

Diese Merkmale beruhen:

1. In der Hartnäckigkeit. Während sonst Affectionen gleicher Art verhältnissmässig rasch zurückgehen, zeichnet sich die scrophulöse Erkrankung durch einen ausserordentlich chronischen Verlauf aus und hält selbst nach Beseitigung der äusseren Schädlichkeit noch längere Zeit an.

2. In der häufigen Wiederkehr. Ist eine erste Erkrankung endlich glücklich beseitigt, so tritt oft ohne erkennbaren äusseren Anlass an derselben Stelle oder an einer anderen häufig ein Recidiv auf, das durch gleiche Dauerhaftigkeit sich auszeichnet.

3. In der Vielfältigkeit. Gewöhnlich bleibt es nicht bei einer einzigen Affection, sondern in der näheren oder ferneren Umgebung treten ein oder mehrere ähnliche oder andere auf, oder sie lösen sich gegenseitig ab.

Als Ursache dieser Erkrankungen und des auf die Gewebe wirkenden Reizes, den die alten Aerzte in der Blutschärfe, der Acrimonia scrophulosa, erblickten, haben wir in den letzten Decennien Bakterien und deren Gifte kennen gelernt.

Die Hauptrolle unter diesen Bakterien spielen die Tuberkelbacillen. Man wird kaum nach den bisherigen Bakterienbefunden fehlgehen, jene

schweren, meist tief eingreifenden Krankheitsprocesse, wie sie ganz besonders dem Chirurgen als Feld seiner operativen Thätigkeit zufallen oder wie sie durch die Section der an Scrophulose Gestorbenen enthüllt werden, die verkästen Drüsen, den Knochenfungus und Lupus, der Tuberculose zuzurechnen. Dadurch erklärt sich auch die Geneigtheit vieler Chirurgen und pathologischer Anatomen, die Scrophulose in der Tuberculose ganz aufgehen zu lassen.

Aber damit ist das Gebiet der Scrophulose nicht erschöpft, die klinische Scrophulose umfasst ein weiteres Gebiet als nur die tuberculösen Erkrankungen der in Frage kommenden Organe. Es kommt noch eine ganze Reihe minder ernster Erkrankungen vor, die für sich selten ein operatives Eingreifen erheischen, noch seltener zum Tode führen. Hauptsächlich sind es Erkrankungen der Haut und Schleimhäute, Ekzeme, Entzündungen des Auges, Katarrhe des Mittelohres, der Nasenhöhle und tieferen Respirationswege, Vaginalausflüsse bei kleinen Mädchen (nichttuberculöser oder gonorrhoischer Natur), zwar chronische aber doch transitorische Schwellungen der Lymphdrüsen, Processe, die alle nicht tuberculös sind, aber seit Alters als scrophulös aufgefasst werden. Denn sie tragen die typischen Merkmale der Scrophulose an sich, die Trias der Hartnäckigkeit, Vielfältigkeit und des leichten Recidivs, die auf einen inneren Zusammenhang schliessen lassen.

Sind diese Processe auch nicht selbst tuberculös, so öffnen sie doch nicht selten den Tuberkelbacillen die Pforten und können im späteren Verlauf selbst tuberculös werden. Da diese Erkrankungen beim Internisten in der Gesammtsumme seiner Scrophulosefälle einen erklecklichen Theil ausmachen, so ist der Einspruch von dieser Seite gegen eine Identification der Scrophulose mit der Tuberculose wohl verständlich.

Manche Autoren wollen diese nicht-tuberculöse Form von der Scrophulose ganz ausscheiden; so spricht z. B. Neumann der chronisch-katarrhalischen und eitrigen Rhinitis, all den Entzündungen des Mittelohres, all den Ekzemen und Hautulcerationen, all den multiplen Abscessen im Unterhautgewebe der Säuglinge, den blennorrhoischen Affectionen der Vaginalschleimhaut grösserer Mädchen den scrophulösen Charakter ab, wenn nicht Tuberkelbacillen vorhanden sind. Aber ist das zulässig, ohne das herkömmliche und wohlbegründete klinische Bild der Scrophulose gewaltsam zu zerreissen und zu zerstückeln? Kommen nicht einem grossen Theile jener Erkrankungen alle jene oben der Scrophulose zugeschriebenen Eigenthümlichkeiten zu und deuten nicht ihre Combinationen den inneren Zusammenhang an?

Ebensowenig wäre es berechtigt, von der Scrophulose die Tuberculoseform ausschalten zu wollen, weil sie oft nur in den Drüsen oder Knochen sich äussert; denn es liegt auch hier die infantile Eigenthümlichkeit, auf

die wir weiter unten noch ausführlich zu sprechen kommen, zugrunde, dass die Keime hauptsächlich in die Drüsen gelangen.

Kanzler meint, dass Tuberculose und Scrophulose sich zueinander verhalten wie „der Boden, auf dem eine Pflanze mit Vorliebe wächst, zur Pflanze selbst". Aber schon Neumann hebt dagegen hervor, dass „das, was Kanzler u. A. für den Boden halten, bei genauerem Zusehen einen Theil der Pflanze selbst darstellt". Zudem fehlt auch jeglicher Beweis, dass Tuberkelbacillen bei scrophulös Veranlagten oder ausgesprochen Scrophulösen besser gedeihen als bei anderen Individuen; es ist eine weit verbreitete Einseitigkeit, alle Unterschiede in der Krankheitsentwicklung immer nur auf den besseren oder schlechteren Nährboden zu beziehen, gerade jenen Factor, den wir am wenigsten kennen. Ist es nicht ebenso gut möglich, dass der Tuberkelbacillus bei annähernd gleichen Wachsthumsbedingungen beim scrophulös Veranlagten nur offenere Pforten findet und sich leichter verbreitet? Hin und wieder scheint sogar der Tuberkelbacillus bei Scrophulösen durch die Concurrenz mit anderen Bakterien in seinen Entwicklungsverhältnissen ungünstig beeinflusst und gehemmt zu werden, ein Punkt, auf den wir weiter unten zu sprechen kommen.

Die vielfach herrschende Auffassung, dass die einfache Hyperplasie der Lymphdrüsen den Tuberkelbacillen den Boden präpariren müsse, kann sich nur auf die Thatsache stützen, dass man hyperplastische und tuberculöse Processe in den Drüsen oft nebeneinander trifft. Dieser Befund aber erklärt sich auch einfach daraus, dass durch die infolge peripherer Läsionen geöffneten Pforten Bakterien aller Arten in die Drüsen gelangen können, und dass die im Verhältniss zu den Tuberkelbacillen viel häufigeren Eiterkokken leicht früher hereinkommen.

Für die Affectionen, in denen der Tuberkelbacillus nicht nachgewiesen ist, liegt zum grossen Theil der Nachweis von pyogenen Bakterien vor.

Dass Katarrhe der Respirationsschleimhäute, der Nase, Bronchien, der Augen, Ohren, des Darms, sofern sie nicht durch thermische und chemische Reize veranlasst werden, auf Bakterien zurückzuführen sind, ist eine bekannte Thatsache. Auch von gewissen Formen des Ekzems ist die parasitäre Form angenommen und nachgewiesen. Bei der Phlyktäne sind durch mehrfache Untersuchungen Bakterien als die Ursache festgestellt. Burchardt, Duclaux und Bougeron, Leber und Sattler, Straub haben Bakterien, meist Staphylokokken, Pyogenes aureus und albus, also dieselben Bakterien wie bei gewissen Ekzemformen, reingezüchtet und zum Theil bei Versuchsthieren wieder Phlyktäne hervorgerufen. Auch in den multiplen Abscessen der Haut, wie sie so häufig bei scrophulösen Kindern vorkommen, ist von Escherich der Staphylococcus pyogenes aureus und albus gefunden worden.

Wir haben also hauptsächlich zwei Formen von Scrophulose zu unterscheiden:

1. die **tuberculöse,** hervorgerufen durch den Tuberkelbacillus;

2. eine **nicht-tuberculöse,** der andere Bakterien zugrunde liegen. Meist ist es nach unseren bisherigen Kenntnissen der Staphylococcus pyogenes aureus und albus oder Streptococcus pyogenes. Ich möchte der Einfachheit halber vorschlagen, sie als **pyogene** Form zu bezeichnen, wobei wir uns freilich bewusst bleiben müssen, dass es keineswegs immer zur Eiterbildung selbst kommt, sondern der Process oft bei dem Vorstadium der entzündlichen Schwellung stehen bleibt, der Eiter aber gewissermaassen das legitime Endproduct der zugrunde liegenden Bakterien bildet. Die Bezeichnung hat dieselbe Berechtigung, wie man die käsige Pneumonie als tuberculös bezeichnet, obwohl es oft nicht zur typischen Tuberkelausbildung kommt; diesen reiht sich an:

3. eine **Combination beider Processe,** des tuberculösen und pyogenen, die **Mischform** der Scrophulose, die in ihrem Effecte sich verschieden gestaltet, je nachdem der Tuberkelbacillus oder die anderen Keime zuerst oder beide gleichzeitig in Wirksamkeit traten.

3. Capitel.

Die scrophulöse Veranlagung.

Mit den Bakterien allein ist die Entstehung der Scrophulose, dieses eigenthümlichen Krankheitscomplexes, noch nicht hinlänglich erklärt. Obgleich keine Altersklasse von der Berührung mit Tuberkelbacillen und Eiterkokken ganz verschont bleibt, wie uns das häufige Vorkommen andersartiger tuberculöser und eitriger Processe in allen Lebensaltern zeigt, tritt die Scrophulose fast ausschliesslich in den Entwicklungsjahren, später aber, selbst wenn das Individuum den gleichen äusseren Verhältnissen ausgesetzt ist, so gut wie gar nicht auf.

Offenbar liegt also eine der wesentlichen Vorbedingungen im Menschen selbst, und zwar in einem nur der Jugend eigenthümlichen Zustand des Körpers oder einzelner seiner Theile, der sich in den späteren Lebensjahren von selbst verliert.

Das Wesen dieses eigenthümlichen Körperzustandes, welcher der scrophulösen Veranlagung zugrunde liegt, erfuhr zu verschiedenen Zeiten mannigfache Deutung, die von der naturwissenschaftlichen Auffassung, die die Geister beherrschte, abhängig war.

In erster Linie wurde und wird von Manchen noch heute der gesammte Körper für die scrophulöse Veranlagung in Anspruch genommen, eine Anschauung, die in der häufigen Verbreitung der Scrophulose über die verschiedensten Organe eine gewisse Stütze fand.

Die Humoralpathologie suchte naturgemäss in den Säften selbst die Ursache, indem sie ein in denselben circulirendes Acre annahm. Diese Acrimonia oder Dyscrasia acris ist z. B. nach Hufeland eine durch die Scrophelkrankheit des Lymphsystems specifisch veränderte und verdorbene Lymphe, deren Kausticität die Haut, Schleimhaut und Knochen angreift.

Einen entschiedenen Fortschritt verdanken wir Virchow, der, seiner gesammten Auffassung von der Bedeutung der Zelle entsprechend, die pathologische Constitution, die zur Scrophulose führt, als eine Schwäche einzelner Theile oder Regionen auffasst, als „eine gewisse Unvollständigkeit in der Einrichtung der Drüsen, die gewöhnlich mit Unvollkommen-

heiten in der Einrichtung anderer Gewebe (Haut, Schleimhaut u. s. w.) zusammenhängt". Die noch unfertige, noch wachsende Drüse im kindlichen Alter bietet nach ihm sehr viele Angriffspunkte, daher ist die Scrophulose besonders eine Kinderkrankheit. Eine eigenthümliche Constitution des lymphatischen Systems hatte übrigens schon Sylvius angenommen (Virchow).

In ähnlichem Sinne sprechen sich auch Billroth und Birch-Hirschfeld aus. Letzterer bezeichnet die Scrophulose als eine Constitutionsanomalie, sich darin äussernd, dass die Gewebe auf verhältnissmässig geringe Einwirkungen hin zu Veränderungen theils entzündlicher, theils hyperplastischer Natur angeregt werden, denen nur geringe Ausgleichungsfähigkeit zukommt, so dass sich leicht rückgängige Metamorphosen ausbilden und im Anschlusse an diese Localtuberculose.

Baginsky hält es nicht für erwiesen, doch wohl für möglich, dass die Anlage eine constitutionelle, d. h. anatomische, im Sinne von Beneke's Hypoplasie ist, bei der verminderte relative Grössenverhältnisse einzelner Organe und dementsprechende verminderte Leistungsfähigkeit des Gesammtorganismus eine Rolle spielen. Er sieht in der Scrophulose einen eigenthümlichen Zustand des Körpers, welcher gewissen Mikroorganismen, obenan dem Tuberkelbacillus, die Möglichkeit des Haftens und der raschen fortschreitenden Entwicklung gewährt. Es ist das eine Auffassung, der ich nur darum nicht beipflichten kann, als hier die Anlage zur Scrophulose bereits als Scrophulose bezeichnet wird.

Von dem localen und concisen Standpunkte Virchow's hat sich wieder Henoch entfernt, der es unentschieden lässt, ob die Krankheitsursache in einer Anomalie des Blutes oder der Gewebselemente oder beider zugleich zu suchen ist.

Nach dem Stande unseres heutigen Wissens fehlt uns jeder Anhaltspunkt, eine anomale Beschaffenheit der Gewebssäfte scrophulös Veranlagter anzunehmen. Wo sich solche Veränderungen in bescheidenem Maasse nachweisen lassen, sind sie nicht eine Ursache, sondern bereits eine Folge länger bestehender, wenn auch nach aussen vielleicht nur wenig zum Ausdruck gekommener Scrophulose z. B. der Bronchialdrüsen.

Wir müssen also mit Virchow zunächst in den erkrankten Organen, mithin in erster Linie in den Lymphdrüsen, nach dieser Anomalie suchen. Das gesammte Lymphdrüsensystem und selbst die Lymphdrüsen einer Körperregion erkranken aber nicht gleichzeitig, sondern schrittweise, und zwar immer zuerst die einer äusseren oder inneren Körperoberfläche zunächst gelegenen. Diese Beobachtung bringt uns auf den weiteren Gedanken, ob nicht, da doch die Noxe von der Peripherie aus eindringt, auch das Wesen der scrophulösen Veranlagung noch mehr an die Peripherie des Körpers, in das Wurzelgebiet zu verlegen sei, das

zudem auch häufig zeitlich früher als die Drüsen erkrankt ist. Im Grunde genommen sind die Lymphdrüsen nichts anderes als passive Sammelbecken für ihr Quellengebiet und ist ihr Verhalten, ihre Reaction lediglich abhängig von dem, was ihnen durch die Vasa afferentia zugeführt wird. Schreiben wir etwa Drüsen, die syphilitisch oder krebsig entarten, eine besondere vorherbestehende Veranlagung dafür zu, oder erblicken wir darin nicht lediglich die natürliche und nothwendige Consequenz der eingewanderten Noxe?

Wir können daher auch nicht von einer erhöhten Neigung gewisser Drüsengruppen für das tuberculöse Gift sprechen, so wenig wir einem See die besondere Neigung zur Aufnahme seiner Zuflüsse und der in ihnen enthaltenen Stoffe zusprechen können.

Wir haben also in erster Linie festzustellen, inwieweit eine verschiedene Beschaffenheit der Haut, Schleimhaut und zuführenden Lymphgefässe vielleicht imstande ist, die scrophulöse Anlage zu erklären.

Anatomische Erklärung der scrophulösen Anlage.

Haut und Schleimhaut bilden Schutzdecken der inneren Organe, Filterapparate, durch welche Bakterien hindurchdringen müssen, um in den Körper zu gelangen. Wie wir aus der Grösse und auch Menge der durch ein Filter gegangenen festen Substanzen auf die Enge und Weite der Filteröffnungen und -Canäle, auf die Durchlässigkeit schliessen, mit dem gleichen Rechte ziehen wir aus dem öfteren oder selteneren Eindringen von Keimen in den Körper auf die grössere oder geringere Durchlässigkeit der Häute und Schleimhäute einen Rückschluss.

Vermuthungsweise, freilich ohne experimentelle Stütze, hat schon Hueter früher (1872), also zu einer Zeit, wo die ganze Bakterienlehre noch im grössten Dunkel lag, in der unvollkommenen und lückenhaften Ausbildung der schützenden Epidermis und Epithellager bei verschiedenen Menschen einen Theil der scrophulösen Anlage angesprochen. Er beruft sich auf das mikroskopische Bild, das uns ausser den Schweiss- und Talgdrüsen der äusseren Haut, den Schleimdrüsen und Follikelöffnungen der Schleimhaut feine Porencanäle zwischen den Epithel- und Epidermiszellen zeigt. Eine verschiedene Grösse dieser Porencanäle bei verschiedenen Menschen ergibt als unmittelbare Folge eine grössere oder geringere Möglichkeit für das Eindringen der Mikroorganismen.

Es würde sich also die Neigung zur Wiederholung entzündlicher Processe, die man der Scrophulose zugesprochen hat, die erhöhte Vulnerabilität und Irritabilität, sowie die Recidivität durch ein leichteres Eindringen der Bakterien erklären. Ebenso haben wir auch in den erweiterten Bahnen des Saftcanalsystems und den Gängen der plasmatischen Circulation, wenn wir das abnorm grosse Volumen jener Poren auf das mit ihnen in Verbindung stehende gesammte Saftcanalsystem übertragen dürfen,

den Grund für die leichtere Verbreitung der Krankheitserreger, id est die Neigung der entstandenen Entzündung, sich räumlich und zeitlich auszudehnen, die Chronicität, die gleichfalls ein Merkmal scrophulöser Individuen ist.

Für die grössere Durchlässigkeit der Haut und Schleimhaut mancher Individuen als eines der wesentlichsten Momente der Scrophuloseanlage fehlt zwar zur Zeit noch der vollgiltige anatomische Beweis, aber vermissen wir denselben nicht noch viel mehr bei allen bisherigen Hypothesen? Andererseits spricht für dieselbe eine ganze Reihe zum Theile schwerwiegender Wahrscheinlichkeitsgründe.

1. Durchlässigkeit der Haut und Schleimhaut.

Der durch Haut und Schleimhaut den inneren Organen gewährte Schutz ist schon unter normalen Umständen nicht immer absolut und nicht immer gleich.

Es ist zweierlei auseinander zu halten: 1. das Eindringen der Mikroorganismen in die intacte Decke, 2. die Durchlässigkeit derselben, d. h. die Eigenschaft, die Bakterien durch die Decke hindurch in das darunter liegende Körpergewebe gelangen zu lassen.

Die Durchlässigkeit der Häute hat man vielfach in Abrede gestellt; man hat ja wohl angenommen, dass Bakterien nach kleinen Verletzungen der epidermialen und epithelialen Decke in die Haut und Schleimhaut eindringen können, zur Noth noch zugegeben, dass auch durch die intacte Oberfläche unter Umständen eine Invasion von Bakterien stattfinden kann. Aber man hielt „zur Entstehung scrophulöser Drüsen eine vorausgehende Erkrankung der Körperoberfläche“ für eine Grundbedingung. Velpeau hatte zuerst gelehrt, dass jede Lymphdrüsenschwellung Folge einer Entzündung in ihrem Quellgebiete sei, und u. A. sagte Baginsky: „Es gibt effectiv keine Drüsenschwellung ohne scrophulösen Primäraffect desjenigen Organes, von dem aus der Lymphstrom durch die afficirte Drüsenpartie führt.“

Die Durchgängigkeit makroskopisch unverletzter Schleimhaut für Tuberkelbacillen ist von mir durch zahlreiche Thierversuche erwiesen worden (s. Bd. XIV, 3, S. 58). Wurde tuberculöses Sputum oder Reincultur auf die Schleimhaut der Conjunctiva, der Nase, des Mundes, in die Vagina oder an den Penis gebracht, so erfolgte, namentlich wenn das infectiöse Material etwas in die Schleimhaut eingerieben wurde, in der Regel eine Infection des Thieres. Mehrfach blieb die Schleimhaut selbst auch während der weiteren Beobachtung bis zum Tode des Thieres intact ohne jegliche tuberculöse Veränderung; der Krankheitsprocess zeigte sich zuerst in den der betreffenden Schleimhautpartie nächst-

gelegenen Lymphdrüsen und verbreitete sich, wenn das Thier genügend lange am Leben blieb, von hier aus über den Körper.

Desgleichen konnte ich bei den mit spärlichem Infectionsstoff angestellten Inhalationsversuchen (neuerdings wieder bei Verwendung trockenen Sputums) eine tuberculöse Erkrankung der Bronchialdrüsen der Thiere constatiren, ohne dass die Lunge irgendwelche Veränderungen zeigte.

Für die Darmschleimhaut hat Dobroklonsky die Durchgängigkeit histologisch erwiesen (s. Bd. XIV, 3, S. 64). Fütterungsversuche hatten eine Mesenterialdrüsen-Tuberculose bei intact bleibender Darmschleimhaut zur Folge. Auf diese Bestätigung meiner Versuche lege ich umso grösseres Gewicht, als die von mir betonte Durchgängigkeit bekanntlich früher von Baumgarten und Flügge in Abrede gestellt wurde.

Tangl hat später auf Baumgarten's Veranlassung meine Versuche nachgeprüft und die Möglichkeit des Eindringens von Tuberkelbacillen in den Körper, ohne an der Eintrittsstelle tuberculöse Veränderungen hervorzurufen, zugeben müssen, wenn er auch beschränkend beisetzt, dass es in der Regel nicht stattfindet.

Neuerdings erschien auch aus Flügge's Institut selbst eine Arbeit, in der die Infection der Bronchialdrüsen ohne Lungentuberculose durch Inhalation hervorgehoben wurde.

Selbst die makroskopisch unverletzte Cutis scheint, wenn auch meistens, so doch nicht absolut undurchgängig zu sein. Denn unter zahlreichen Versuchen ist es mir in einem Falle gelungen, durch cutane Einreibung mit tuberculösem Materiale am Kopfe eine Tuberculose der Halsdrüsen zu erzielen, während die eingeriebene Stelle selbst mit Ausnahme eines kleinen Schüppchens am Nasenrücken keinerlei Veränderung zeigte.

Ueber ähnliche Versuche mit anderen Bakterien von Roth u. A. s. S. 40.

Es ist also erwiesen, dass unter gewissen Umständen durch Einreiben, hin und wieder schon durch den Contact, Bakterien in die Haut und Schleimhaut eindringen und dieselbe sogar durchdringen und in die nächsten Drüsen gelangen können, ohne, wenigstens was die Tuberkelbacillen anlangt, Veränderungen an der Eintrittspforte zu hinterlassen.

Diese Durchgängigkeit ist auch durch Beobachtungen am Menschen bestätigt; der beste Beweis dafür wäre die Scrophulose selbst, auf die ich mich hier aber nicht stützen will, um nicht in den logischen Fehler eines Beweises ex petitis principiis zu verfallen. Ich verweise aber auf die bekannten Untersuchungen über das Eindringen der weit grösseren Kohlenpartikel in die Bronchialdrüsen bei intacter Lungenschleimhaut.

2. Verschiedene Durchlässigkeit nach dem Alter.

Die Haut und Schleimhaut ist anatomisch verschieden bei verschiedenen Individuen, namentlich aber verschieden beim gleichen Individuum nach dem Alter. Da die Unterschiede der kindlichen Häute von denen der Erwachsenen eine der Grundlagen für unsere Anschauung vom Wesen der Scrophulose bilden, die fast ausschliesslich im jugendlichen Alter vorkommt, so müssen wir denselben eine eingehende Betrachtung widmen.

A. Anatomische Verschiedenheiten.

a) Haut.

Beim Kinde ist die Haut dünn und zart, lässt die Gefässe durchschimmern, ist wegen des peripheren Wachsthums der darunter liegenden Gebilde stets in einem erhöhten Zustande der Spannung. Mit zunehmenden Jahren wird sie immer dicker, derber und im Alter wegen Fettschwundes runzlig und faltig. Schon am Ende der Wachsthumsperiode, zu der Zeit, wo die Scrophulose sich nur seltener neu entwickelt, macht diese Differenz sich immer mehr geltend.

Auch histologisch sind Unterschiede mancher Art je nach dem Alter — und der Körperregion — in der Haut bekannt geworden, namentlich seitdem die von Unna empfohlene Tänzer'sche Orceïnfärbung ein Studium der elastischen Fasern erleichtert hat.

Wir wissen, und finden es neuerdings durch Blaschko's Untersuchungen bestätigt, dass mit dem Alter die Entwicklung der epithelialen Gebilde zunimmt, und wird dies auf den durch äussere Verhältnisse bedingten formativen Reiz, Arbeit der Hände, Druck auf die Fusssohle beim Gehen zurückgeführt.

Blaschko, der unter anderem nachgewiesen hat, dass die Epithelzapfen nur Querschnitte von Leisten darstellen, die von der Epidermis gegen die Cutis hin wuchernd ein System von einander kreuzenden Längs- und Querleisten bilden, einem Bienenwabennetz von verschieden grossen Maschenräumen vergleichbar, hält es für höchst wahrscheinlich, dass das Maschenwerk der Epithelleisten in der Richtung des jeweiligen Muskelzuges gedehnt wird, also in beständigem Hin- und Herbewegen begriffen ist. Möglicherweise ist dieser Umstand für die Aufnahme von Stoffen in die Haut nicht ohne Bedeutung.

Nach J. Loewy zeigen die Präparate von Neugeborenen überall ein System von Leisten, meist den Haarströmen entsprechend angeordnet. Schon nach einigen Jahren macht sich eine einschneidende Veränderung bemerkbar. In der Umgebung des Mundes, an der Wange, dem Kinne und der Stirne ist nichts mehr von einem Netzwerke zu erkennen, und nur schwach angedeutete Reste von Leisten sind Zeugen des ehemaligen Bestehens desselben. Bei wenige Monate alten Kindern sind gut ent-

wickelte Leisten als ein meist völlig geschlossenes Netzwerk auf allen Präparaten anzutreffen. Im Greisenalter ist ein zusammenhängendes Netzwerk dagegen nicht mehr vorhanden; mit zunehmendem Alter tritt ein Papillenschwund ein, später macht sich auch noch die Altersatrophie geltend. Im übrigen machen sich, wie Loewy hervorhebt, grosse individuelle Verschiedenheiten bemerkbar.

Ohne mich in Speculationen über die Beziehungen dieser histologischen Differenzen zur scrophulösen Anlage einzulassen, will ich nur hiermit das Vorhandensein solcher Unterschiede nach Alter und Individuum constatirt haben.

Ueber individuelle Verschiedenheiten der Stomata und Porengrösse und der Weite der Lymphgefässe mit Bezug auf die scrophulöse Anlage liegen meines Wissens histologische Nachweise nicht vor. Aber in dieser Richtung können, besonders im Hinblick auf eine scrophulöse Veranlagung und die Erleichterung einer Infection, schon ausserordentlich geringfügige Unterschiede eine ganz bedeutende Rolle spielen. Die Tuberkelbacillen z. B. messen 0·0015 *mm* in der Länge, im Querschnitt also kaum 0·0003 *mm*. Ein Stoma oder ein Lymphweg, der um ein $^1/_{10000}$ *mm* enger oder weiter ist als ein anderer normaler, bietet erheblich schlechtere oder günstigere Bedingungen für den Durchtritt und Transport. Ein solcher höchst bedeutungsvoller Unterschied aber entgeht unserem an ganz andere Maassverhältnisse gewöhnten Auge, auch wenn es mit den derzeit besten optischen Hilfsmitteln bewaffnet ist.

b) Schleimhaut.

Die gleichen Altersunterschiede machen sich auch in der Schleimhaut bemerkbar. Als Extreme erinnere ich nur an die Magenmucosa eines Säuglings und die eines Säufers, an die Vaginalschleimhaut eines kleinen Mädchens und die einer bejahrten Multipara und die unendlich vielen Zwischenstufen.

B. Klinische Belege für die grössere Durchlässigkeit der Häute in der Jugend.

Bei jungen Kindern lagert sich bekanntlich der inhalirte Kohlenstaub nicht in der Lungenschleimhaut, sondern hauptsächlich in den Bronchialdrüsen ab; im späteren Alter hingegen bleiben immer mehr Kohlenpartikel in der Schleimhaut selbst und auf dem Wege nach den Drüsen im interstitiellen Gewebe liegen. Beim Erwachsenen sind offenbar die abführenden Lymphgefässe, zum Theile wohl durch die früheren Ablagerungen und deren formative Reize, mehr oder minder verstopft und versperrt.

Nicht anders als mit den Kohlenpartikeln steht es mit den Bakterien. Wir exemplificiren hier hauptsächlich auf die Tuberkelbacillen, nicht nur wegen ihrer besonderen Stellung in der Scrophulose, sondern auch, weil

sie wegen ihrer Kleinheit am leichtesten und weitesten eindringen und ihre Verhältnisse klinisch und experimentell am besten erforscht sind.

Im kindlichen Alter wandern die Tuberkelbacillen, wenn sie durch Inhalation nur in sehr spärlicher Zahl in die Tiefe der Lunge gelangen, vollständig in die Drüsen und rufen dort Bronchialdrüsen-Tuberculose hervor, gleichfalls als Scropheln bezeichnet; die Lunge bleibt dabei intact oder wird erst später beim Drüsendurchbruch inficirt, daher die Localisation am Mittellappen im Gegensatz zur Spitzentuberculose der Erwachsenen. Beim Erwachsenen hingegen werden die Keime in der Schleimhaut selbst und in den Lymphbahnen zurückgehalten, leiten dort die primäre Lungentuberculose ein und ziehen erst secundär die Bronchialdrüsen-Tuberculose nach sich; hin und wieder sind selbst bei weit entwickelter Lungentuberculose älterer Individuen die Bronchialdrüsen wenig oder fast gar nicht betheiligt. — Ausnahmen, wie die von Nowack mitgetheilte primäre Bronchialdrüsen-Tuberculose bei einer 61jährigen Frau, sind im Allgemeinen sehr selten.

Ebenso verhält es sich bei der Infection von anderen Körperstellen aus. Im jugendlichen Alter finden wir z. B. tuberculöse Halsdrüsen, meist ohne am Ursprungsgebiet, soweit es die Schleimhäute betrifft, eine tuberculöse Veränderung anzutreffen. Die Bacillen haben, da es sich in der Regel um eine geringe Menge handelt (über den Einfluss der Menge s. w. u.), alle die Schleimhaut durchwandert und erst in dem enger filtrirenden Drüsengewebe ein Hemmniss für den Weitermarsch gefunden. Locale Schleimhautaffecte — an der Zunge, im Mund, im Rachen, in der Nase — betreffen hingegen in der Mehrzahl ältere oder wenigstens erwachsene Personen, wobei die Drüsen gewöhnlich erst bei vorgeschrittenem Processe, d. i. bei reichlicher Vermehrung der Bacillen, sich betheiligen.

Desgleichen ist bekanntlich bei der Mesenterialdrüsen-Tuberculose der Kinder, die wir auf eine Infection von der Darmschleimhaut aus zurückführen müssen, in der Regel die Darmmucosa selbst nicht afficirt. Beim Erwachsenen überwiegen die Darmulcera; ebenso ist auch die Lymphgefäss-Tuberculose bei ihnen häufiger als bei Kindern, wobei dann die zugehörigen Lymphdrüsen relativ geringere und secundäre Veränderungen aufweisen.

Also überall finden wir in der Kindheit eine leichtere Passage der Tuberkelbacillen durch die Schleimhaut nach den Drüsen, im späteren Alter hingegen eine erschwerte Durchgängigkeit der Schleimhaut, ein Zurückhalten der Bacillen in derselben.

Bei der Haut liegen die Verhältnisse etwas anders. Die intacte Haut, auch die des Kindes, ist überhaupt weit schwerer durchgängig als die Schleimhaut, am allerwenigsten durchgängig freilich die der Erwach-

senen oder älteren Individuen. Während auf die Lungenschleimhaut gelangte Kohlenpartikel theilweise bis in die Drüsen kommen, vermissen wir nennenswerthe Kohlenstaubdepots in den Cubital- und Axillardrüsen selbst solcher Personen, die den ganzen Tag mit Kohle hantiren.

Kommt die kindliche Haut mit Tuberkelbacillen z. B. im Sputum in Berührung, so bietet sie in der Regel, wenn sie keine Continuitätsstörung hat, genügenden Schutz; sind hingegen leichte epidermiale Verletzungen vorhanden oder kommt reichlicher Infectionsstoff in innige Berührung mit der Haut, so kann der eine oder andere Bacillus eindringen und einen Lupus hervorrufen, der erfahrungsgemäss meist nur im jugendlichen Alter, und wie wir gleich anfügen, mehr beim weiblichen als beim männlichen Geschlechte eintritt oder, wo er in den späteren Jahren sich zeigt, meist seinen Anfang auf die Jugendjahre zurückleitet. Die weit undurchlässigere derbe Epidermis des Erwachsenen hingegen lässt im unversehrten Zustand die Tuberkelbacillen, selbst bei reichlicher Menge, nur äusserst selten eindringen. Gelangt aber, wie es ja bei der fortgesetzten Beschäftigung mit tuberculösen Leichentheilen (Anatomen) vielleicht durch kleine Läsionen der Fall ist, ein Bacillus ausnahmsweise herein, so entsteht nicht ein lupöser Herd mit peripherer Ausbreitung, sondern ein Leichentuberkel, der meistens eng localisirt bleibt und selten die Drüsen in den Krankheitsprocess hereinzieht.

Nicht zu vergleichen sind damit die tuberculösen Geschwüre, die sich an der Mund- und Afteröffnung phthisischer Personen bei unausgesetzter Berührung mit den Infectionsstoffen und unterstützt durch eine von ihren chemischen Reizen veranlasste Erosion bilden.

Ausser der geringeren Durchlässigkeit der Haut ist in späteren Jahren auch das straffere Gewebe derselben einer Ausbreitung der Keime in die Umgebung hinderlich. Wo wirklich im Anschluss an Leicheninfection Drüsentuberculose oder gar der Tod eintrat — Fälle, wie wir sie ja im vorigen Bande aufgeführt haben — handelt es sich meist um gleichzeitige Defecte und Verletzungen, aussergewöhnliche Begünstigungen und dabei junge Studenten oder junge Aerzte.

Auch die von Riehl und Paltauf beschriebene Tuberculosis verrucosa cutis, die gleichfalls auf oftmaliges Hantiren mit tuberculösen Thieren oder sonstigen Stoffen zurückzuführen ist, zeichnet sich durch ihren localen Charakter aus, betheiligt selten die Drüsen und führt noch seltener zur Verallgemeinerung der Tuberculose, weil sie eben gewöhnlich bei Personen auftritt, welche die Kindheit hinter sich haben. So standen z. B. Riehl und Paltauf's 14 Fälle im Alter von 19—45 Jahren; ebenso in den Fällen von Heyse u. A.

Ausgedehnte tuberculöse Ulcerationen entstehen wohl bei älteren Personen kaum ohne eine vorhergehende flächenartige Verletzung.

Die erheblichen Unterschiede, welche die Haut des Kindes und des Erwachsenen bezüglich ihrer Durchlässigkeit von Kohlepartikeln oder Tuberkelbacillen zeigt, gelten im wesentlichen auch anderen Bakterien gegenüber; es würde zu weit führen, die klinischen Belege dafür auseinander zu setzen.

Dieses differente anatomische Verhalten der kindlichen Decken gegenüber der der Erwachsenen ist möglicherweise auch eine der Ursachen, dass Masern und Scharlach, sowie einige andere Infectionskrankheiten auf Kinder weit leichter als auf Erwachsene übertragen werden, ein Glaube, der bekanntlich auch im Volke tief wurzelt.

Wahrscheinlich herrschen solche Unterschiede ausser in der Haut und Schleimhaut auch im Lymphapparat und speciell in den Lymphwegen derart, dass letztere in der Kindheit leichter durchgängig und weiter sind als in späteren Jahren. Auch der Ductus thoracicus, das Sammelgefäss, wird im kindlichen Alter als im Verhältniss weiter angesehen (Benda). Zwar fehlen bei der Schwierigkeit derartiger Untersuchungen (s. o.) auch hier anatomische Nachweise, doch ist die Annahme einer relativ grösseren Weite der kindlichen Lymphgefässe wohl eine ziemlich allgemeine. Unsere Annahme stützt sich hauptsächlich auf die Thatsache, dass beim Kinde wegen des fortschreitenden Wachsthums in den Entwicklungsjahren die Ernährung der Gewebe eine besonders reichliche ist.

Namentlich war es wieder Hueter, der diese grössere Weite für die Entstehung der Scrophulose in Anspruch genommen hat. Er betont die Differenzen zwischen dem trockenen zellenarmen Bindegewebe des Erwachsenen und dem feuchten zellenreichen Bindegewebe des Kindes und spricht dem kindlichen Alter einen vollkommeneren plasmatischen Kreislauf, ein reicheres und mit grösseren Gängen ausgestattetes Saftcanalsystem zu. Das pastöse schwammige Aussehen Scrophulöser zeigt Ueberfüllung des Bindegewebes mit Ernährungssaft an, und „ist ein solcher Körper einem mit Ernährungssaft prall gefüllten Schwamme nicht ganz unähnlich".

Eine grössere Entwicklung des Lymphapparates ist auch durch die von Ritter experimentell gezeigte grössere Lymphmenge jugendlicher Individuen bedingt.

Dass weitere Saftcanäle und Lymphwege den Transport der Keime von der Oberfläche zu den Drüsen und von dort weiterhin erleichtern, ist selbstverständlich.

Man könnte einwenden, dass Lymphwege, die doch gross genug sind, Lymphkörperchen hindurchzulassen, der Passage von kleineren Tuberkelbacillen niemals Schwierigkeiten machen würden. Aber die Grösse beider Körper gibt nicht allein den Ausschlag. Der Tuberkelbacillus ist specifisch

schwerer als ein Lymphkörperchen, wie sein rascheres Zubodensinken im Eiter uns beweist, ein Factor, der im Mikrokosmos ebenso in die Wagschale fällt wie in der grossen Welt. Der Bacillus ist langgestreckt und hakt sich wie ein Baumstamm in einem Flusse leicht an den Wänden an, während die kugelige glatte Lymphzelle darüber hinweggleitet. Der Bacillus hat eine feste unveränderliche Form, während das activ polymorphe Protoplasma der Lymphzelle durch enge Canäle, dem Lumen sich anpassend, sich hindurchwindet. — Geringe Differenzen in der Weite der Lymphspalten bleiben also in Bezug auf den Weg der Bakterien nicht ohne Einfluss.

Im Sinne einer grösseren Weite der Lymphwege, einer leichteren Transportfähigkeit lässt sich zum Theile auch der verschiedenartige Verlauf tuberculöser Erkrankung gleicher Organe beim Kinde und beim Erwachsenen deuten: Bei der kindlichen Lungentuberculose die ausgesprochene Tendenz zur raschen Verbreitung über den ganzen Körper bis zur allgemeinen Miliartuberculose (die nähere Erklärung s. Bd. XIV, 3, S. 399); und selbst bei der an sich chronischen Drüsentuberculose prägt sich diese Tendenz zum relativ rascheren Verlauf beim Kinde dadurch aus, dass sie noch viel häufiger als beim Erwachsenen ganze Drüsengruppen ergreift, das Knochensystem mitbetheiligt und selbst mit einer Miliartuberculose abschliesst.

Die Kinder verhalten sich in dieser Richtung ähnlich wie unsere jungen Versuchsthiere, die sich gleichfalls durch grosses Bestreben, den tuberculösen Process auf dem Lymphwege zu propagiren, auszeichnen.

Den schwereren Transport der Bacillen von der Infectionspforte durch die Lymphbahnen im Alter bekundet u. a. der Umstand, dass wir bei vorgeschrittener Phthise sehr oft Tonsillarherde, die zugehörigen Halsdrüsen aber, wenn es sich um Erwachsene handelt, selten nennenswerth ergriffen finden.

Auch das schnelle An- und Abschwellen der Drüsen aus anderen Ursachen im kindlichen Alter kann mit der Weite der Lymphwege und der Lebhaftigkeit des Lymphstromes in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden und muss nicht der Reizbarkeit, wie es allgemein geschieht, zugeschrieben werden.

Wir treffen bei Caries der Zähne in der Jugend ausserordentlich häufig Schwellungen der Lymphdrüsen, die wir im Alter wieder vermissen.

Ebenso lassen sich bei anderen Gebilden solche Altersdifferenzen constatiren. So hebt z. B. Körner die Neigung der Zähne zu Caries und Wurzelhautentzündung im kindlichen Alter hervor und besonders der Milchzähne, weil diese „eine sehr weite Pulpahöhle und einen relativ dünnen Dentinmantel haben, cariöse Processe also sehr bald auch die Pulpa in Mitleidenschaft ziehen“ und nach der Zerstörung derselben ein Uebergreifen der Entzündung auf die Wurzelhaut zur Regel gehört.

Nun könnte jemand sagen, dass alle diese Unterschiede eben doch nur in der Disposition, der Reactionsfähigkeit der Drüsen liegen; aber

ein einziger Hinweis auf die gleichartigen und indifferenten Kohlenstaubablagerungen genügt, den Einwand zu entkräften.

Nach alledem haben wir das Vorwalten und fast ausschliessliche Auftreten der Scrophulose in den jungen Jahren zunächst nicht in einer den ganzen Organismus des Individuums beherrschenden Disposition, für deren Annahme uns jeder stricte Anhaltspunkt fehlt, sondern hauptsächlich in anatomischen Verhältnissen der Schutzdecken zu erblicken, in einer weiteren Steigerung der der Kindheit schon normalerweise zukommenden erhöhten Durchlässigkeit der Haut, Schleimhaut und Lymphwege — ein Zustand, den man als gesteigerten Infantilismus oder besser als Embryonalismus bezeichnen kann.

3. Verschiedene Durchlässigkeit nach dem Geschlechte.

Unverkennbar ist der Unterschied in der Frequenz der Scrophulose zwischen männlichem und weiblichem Geschlechte. Wir haben schon früher (s. S. 3) hervorgehoben, dass das weibliche Geschlecht häufiger erkrankt. Besonders zu den Oberflächen-Erkrankungen stellen die Mädchen ein weit grösseres Contingent als die Knaben. Von den 116 mit Hautkrankheiten combinirten Fällen Lebert's waren 44 männlich und 72 weiblich; bei den scrophulösen Augenleiden in Rabl's Fällen betrug die absolute Zahl der Mädchen mehr als das Doppelte der Knaben und procentual war das Verhältniss 23% Mädchen zu 15% Knaben, 3 : 2. Auch nach Sattler und Guttmann zeigt das weibliche Geschlecht die doppelte Frequenz an Scrophulose des Auges wie das männliche. Ebenso überwiegt auffallend das weibliche Geschlecht in den scrophulösen Schleimhautkatarrhen. Die einzige Ausnahme, die schweren Knochen- und Gelenkaffectionen, die aus besonderen Gründen bei dem männlichen Geschlechte häufiger sind (49% Knaben zu 31% Mädchen), vermögen noch nicht, das Gesammtverhältniss aller scrophulösen Erkrankungen wesentlich zu verschieben, das nach unserer früheren Zusammenstellung 5 : 6 beträgt.

Im Gegensatze zu dieser häufigeren Knochen- und Gelenkscrophulose bei Knaben ist die Tuberculose im Allgemeinen in den Kinderjahren beim weiblichen Geschlechte mehr verbreitet und haben wir als Erklärung dafür den häufigeren Aufenthalt der Mädchen zu Hause angesprochen (s. Bd. XIV, 3, S. 235).

Der Grund für das Ueberwiegen der weiblichen Scrophulose und insbesondere der Oberflächen-Affectionen liegt hauptsächlich wohl in der grösseren Zartheit weiblicher Haut und Schleimhaut, einer Art Infantilismus, der sich, wie die häufigere Frequenz von Lupus auch über die Pubertät zeigt, selbst bis in die späteren Jahre erhält.

Die von Körner erwähnte und auch sonst mehrfach bekannte Thatsache. dass das weibliche Geschlecht schlechtere bleibende Zähne hat als das männliche, kann gleichfalls als Beispiel für das zartere Oberflächengefüge beim weiblichen Körper gelten.

Die weibliche Haut nähert sich in ihrer Beschaffenheit, wie wir gleich hier hervorheben wollen, mehr der des Kindes als der des Mannes und steht zwischen beiden.

Das praktische Leben, die Lederindustrie kennt längst solche Unterschiede an den Thierhäuten und trifft danach eine Auswahl je nach dem technischen Zwecke. Die gleiche Erfahrung machte man mit der menschlichen Haut, als dieselbe zur Zeit der französischen Revolution in der Fabrik von Meudon verarbeitet wurde; die weibliche Haut soll, wie uns Hyrtl berichtet, nur zu „Suspensorien und Hosenträgern" tauglich gewesen sein.

4. Individuelle Verschiedenheiten.

Die Veränderungen, welche Haut und Schleimhaut in ihrer Durchlässigkeit beim gleichen Individuum je nach dem Alter — und den Körperregionen: an der Planta pedis und Palma manus ist die Haut eine andere als an der Innen- und Beugeseite des Schenkels u. s. w. — zeigen, lassen es zweifellos erscheinen, dass diese Eigenschaften auch bei verschiedenen Individuen desselben Alters in gewissen Grenzen variiren. Ueber die Bedingungen dieser Differenz, wie sie durch Geschlecht, Abstammung, Ernährung, äussere Momente u. s. w. gegeben sind, kommen wir weiter unten zu sprechen.

Die Erwachsenen erkranken nur ausnahmsweise an Scrophulose; hier scheinen also die individuellen Schwankungen der Durchlässigkeit, der Weite der Stomata und Lymphwege in der Regel nie soweit ab vom Normalen zu oscilliren, dass der Schutz den Infectionsgefahren des täglichen Lebens gegenüber, was die Scrophulose anlangt, ungenügend wird.

Selbst die durchlässigere kindliche Bedeckung verleiht bis zu einer gewissen Breite dieses individuellen Unterschiedes den gewöhnlichen Anforderungen des Lebens und von aussen drohenden Gefahren gegenüber einen hinlänglichen Schutz, genügt aber oft nicht, wenn die Infectionserreger allzu reichlich sind oder die Bedrohungen allzu häufig stattfinden.

Je mehr nun die im kindlichen Alter schon normalerweise erhöhte Durchlässigkeit der Häute und Weite der Lymphwege bei manchen Individuen abnorm gesteigert ist. umsoweniger sind sie den alltäglichen Gefahren der Infection gewachsen, umso sicherer haben sie locale Haut- oder Drüsenerkrankungen, durch Tuberkel- oder andere Bakterien ver-

anlasst, zur natürlichen Folge. Darin dürfen wir wohl eine der wesentlichsten Ursachen der kurz gesagt „scrophulösen Veranlagung" erblicken.

Ebenso ist die Weite der Saftspalten und Lymphwege wie die Lebhaftigkeit des Lymphstromes individuell sehr verschieden.

Schon Virchow hat auf die grossen individuellen Schwankungen aufmerksam gemacht, denen die Zahl und Grösse der lymphatischen Organe unterliegt, Schwankungen, wie sie sich bei keinem anderen Organe finden. Die Zahl der Solitärfollikel des Darmes, die Gekrös- und Bronchialdrüsen, die Grösse der Peyer'schen Plaques, die Tonsillen, Hals- und Leistendrüsen variiren ausserordentlich. Offenbar handelt es sich hier, wie Virchow bemerkt, um congenitale Verhältnisse, und man wird in diesem Sinne gewiss mit manchen Autoren eine lymphatische Constitution zugestehen müssen. Die individuelle Schwankung in Zahl und Beschaffenheit der Lymphwege zieht natürlich auch Differenzen in der Propagation der Krankheitserreger nach sich.

Alle diese Beziehungen sind nur relativ, und es wäre irrig, hier eine ganz bestimmte Grenze annehmen zu wollen, diesseits welcher eine Erkrankung an Scrophulose nicht möglich, jenseits der sie unausbleiblich ist.

Ein noch so sehr zu Scrophulose veranlagtes Individuum wird nie scrophulös, wenn die Infectionsbedingungen, die innige Berührung mit den Bakterien, fehlen; das Individuum bleibt latent disponirt. Umgekehrt kann ein noch so wenig veranlagtes Kind umso eher scrophulös werden, je reichlicheren Infectionsgelegenheiten es ausgesetzt ist.

Es macht sich in dieser Beziehung ein gewisser Unterschied geltend je nach der Art der Infectionsursache. Wir müssen nicht nur bei dem erkrankten Individuum, sondern auch bei dem Krankheitserreger streng individualisiren.

Der Tuberkelbacillus gelangt wegen seiner Kleinheit leichter als andere Bakterien in den Körper hinein; wegen seiner geringen Verbreitung ausserhalb des Körpers (Bd. XIV, 3, S. 39) wiederholt sich aber dieses Eindringen nicht so oft, daher sind Recidive seltener. Dafür zeigt die Erkrankung ein anderes Symptom besonders ausgesprochen, mehr als bei anderen Bakterien, die Pertinacität. Da schon eine einzige Infection genügt, durch Verschleppung nach den Drüsen und von hier nach anderen Organen, besonders den Knochen, die ganze Scenenreihe der Scrophulosebilder hervorzurufen, so spielt hier die Anlage nicht die erhebliche Rolle, um das klinische Bild der Scrophulose zu erzeugen.

Die anderen Bakterien erfordern aber schon wegen ihrer Grösse weitere Pforten und Wege, mithin eine grössere Veranlagung; die Er-

scheinungen sind, besonders bei verminderter Virulenz, nicht so hartnäckig, sondern verschwinden leichter wieder, zeigen auch nicht eine so hochgradige Tendenz, über die nächsten Drüsen hinaus sich zu verbreiten, oder mit anderen Worten: die Drüsen scheinen ihnen mehr Widerstand leisten zu können. Die eine Infection wird vielleicht nicht genügen, das Bild der Scrophulose hervorzurufen; erst bei öfterem Eindringen, das wohl durch ihre grössere Häufigkeit erleichtert wird, aber doch auch wieder eine grössere Veranlagung voraussetzt, tritt das Bild der Scrophulose mit den oftmaligen Recidiven und den multiplen äusseren Herden zutage, die durch das reich entwickelte Lymphsystem auch einen hohen Grad von Hartnäckigkeit gewinnen. Hier also fällt die Veranlagung weit mehr ins Gewicht.

Fehlt die Anlage, so kann die eine tuberculöse Infection trotzdem den ganzen Symptomencomplex der Scrophulose veranlassen; aber kaum wird das Bild einer gewöhnlichen nichttuberculösen Scrophulose, die weniger aus der Pertinacität als aus dem häufigen Recidiv ihre Zugehörigkeit erkennen lässt, entstehen.

Wir weichen hierin von Hueter ab, der jedem scrophulösen Individuum eine erhöhte Disposition zuspricht, ein Schluss, der wohl auch nur post hoc zustande kam.

4. Capitel.

Entstehung der Scrophulose.

Die scrophulöse Anlage macht noch keine Scrophulose. Woher kommen die verschiedenen Bakterienarten, die wir in den scrophulösen Veränderungen finden? Unter welchen Umständen gelangen sie in den Körper, wie entsteht die Infection?

A. Vorkommen der Infectionserreger.

a) Eitererreger.

Die Provenienz der in Betracht kommenden Infectionskeime ist je nach ihrer Art verschieden.

Die gewöhnlichen Eiterkokken und Streptokokken finden sich in geschlossenen bewohnten Räumen fast ubiquitär. Wo wir hier Gelatineschalen aufstellen, da entwickeln sich fast immer einige Pyogenes-Colonieen. Doch besitzen dieselben gewöhnlich eine ungleiche und meist sehr schwache Virulenz, so dass dadurch die Gefahr geringer wird, als sie a priori scheint und oft dargestellt wird. Vermuthlich ist die Infection vorzugsweise durch den Aufenthalt in geschlossenen Räumen bedingt, ganz besonders aber die Gelegenheit dort geboten, wo Personen mit eitrigen Processen irgend welcher Art sich aufhalten und der Verbreitung ihrer notorisch-virulenten Eiterkokken nicht genügend vorbeugen.

b) Tuberkelbacillen.

Für die Infection mit Tuberkelbacillen kommt, wie es scheint, der geschlossene Raum in noch höherem Maasse in Betracht; wie die übereinstimmenden Untersuchungen, bezüglich derer ich auf Bd. XIV, 3, S. 45 ff. verweise, als Regel ergeben haben, finden sich die Tuberkelbacillen, entgegen der früheren theoretischen Annahme ihrer Ubiquität, in nennenswerther Zahl nur in geschlossenen Räumen, und zwar dort, wo Tuberculöse dauernd oder vorübergehend sich aufhalten und die in ihren Secreten enthaltenen Bacillen unvorsichtig verstreuen. Obenan steht der Phthisiker, doch können auch Kranke mit sonstigen offenen tuberculösen Herden die Gelegenheit zur Ansteckung abgeben.

Bei dem jugendlichen Alter, in dem die Scrophulose auftritt, erfolgt die Infection hauptsächlich im Elternhause und geht in der ersten Kindheit am häufigsten aus von den Eltern, Geschwistern, Grosseltern, Verwandten, die dort wohnen oder häufig verkehren oder zu denen die Kinder oft kommen (Pseudoheredität); dann in besser situirten Familien auch vom Dienstpersonal, besonders Kindermädchen und Ammen, in ärmeren Kreisen von eventuellen Miethswohnern, Schlafgängern. In den späteren Kinderjahren ist noch auf Mitschüler und Lehrer sowie auf Spielgenossen und, wenn das Kind in deren Wohnung verkehrt, auch auf deren Angehörige als Infectionsquelle Bedacht zu nehmen. Wer nicht von dem Gedanken der Heredität hypnotisirt ist, der sieht klinische Beweise einer solchen Infection täglich in seiner Praxis.

Krankheitskeime können auch durch die Schuhe eingeschleppt werden, doch verschwinden diese und ähnliche Gelegenheiten im Verhältniss zur Gesammtzahl der Infection.

Im flüssigen Zustande scheint tuberkelbacillenhaltiges Secret für die Verbreitung der Scrophulose, ebenso wie für die Lungentuberculose, relativ minder gefährlich zu sein, da eine Beschmutzung der Finger und Gegenstände hierbei leichter vermieden wird.

Bei der Vertrocknung hingegen verstäuben die Bacillen oft, lagern sich da und dort auf Gegenständen aller Art und auf Speisen ab, ohne ihre Anwesenheit dem Auge zu verrathen, und gelangen an und in den Körper, und zwar, von der Einathmung abgesehen, hauptsächlich an die unbedeckten Körperstellen, sowie in Nase und Mund und deren regionäre Drüsen.

Für die übrigen Bakterien lässt sich ein derartiger Unterschied in der Gefahr nicht so bestimmt aufstellen, da manche derselben ihre pathogenen Eigenschaften durch Eintrocknen sehr rasch theilweise oder ganz verlieren.

B. Infectionsgelegenheiten.

Die Gelegenheiten, die eine Infection vermitteln, sind ausserordentlich verschieden, verschieden auch die Region, wo die Bakterien sich ansiedeln und von wo aus sie in den Körper gelangen. Beide Punkte suchte ich durch Thierversuche aufzuklären, und zwar besonders hinsichtlich des wichtigen Tuberkelbacillus.

a) Experimentelles.

Meine Thierversuche.

Infection von der Haut: Einreibungen mit Sputum, Reinculturen etc. — 18 Protokolle[1]) — an der Haut der Wange, Nase, Stirn etc. hatten,

[1]) Ich führe hier nur die Thiere an, bei denen genaue Protokolle gemacht wurden; die grössere Zahl anderer aber, in denen die erhobenen Resultate nur bestätigt wurden, bleiben unerwähnt.

je nachdem mehr oder minder oberflächliche Verletzungen z. B. durch Kratzen mit dem Fingernagel, vorausgegangen waren, an der betreffenden Stelle zum Theile Ulcerationen, zum Theile lupusähnliche Veränderungen, in manchen Fällen nur eine kaum bemerkbare Schuppung zur Folge. Regelmässig aber trat zuerst Schwellung und Verkäsung der gleichseitigen, dann der andersseitigen Hals- und Bronchialdrüsen ein und später verbreitete sich der Process weiter. Einreibungen von der rasirten und oberflächlich erodirten Haut der Achselbeuge, resp. der Innenfläche des Schenkels, hatten Schwellung der gleichseitigen Axillar-, resp. Inguinaldrüsen zur nächsten Folge. Ledigliche Auftragung von Sputum oder Reinculturen auf die unverletzte Haut oder ganz leichte Frictionen blieben ohne weitere Folgen.

Infection von der Schleimhaut:

Mundschleimhaut: Sieben Thieren wurde in eine Zahnfleischtasche mit stumpfen oder spitzen Instrumenten Sputum eingeführt. Es bildete sich nach mehreren Wochen daselbst ein Geschwür, zuweilen aber waren nach 8 Wochen noch keinerlei Veränderungen an der Impfstelle zu bemerken. Regelmässig jedoch trat Verkäsung der Submental-, Sublingual- und Halsdrüsen besonders an der geimpften Seite ein, zum Theile später Verallgemeinerung. Aehnliche Resultate erhielt ich bei Einreibung am Gaumen (2 Thiere), an der hinteren Rachenwand (2) und der Zunge (6).

Nasenschleimhaut: Bei leichten Einreibungen von tuberculösem Material in die Nasenschleimhaut (12 Protokolle) blieb, wenn man eine Verletzung möglichst zu vermeiden suchte, die Mucosa unverändert, in anderen Fällen stellte sich nach einiger Zeit eine Entzündung, Röthung und Ulceration ein. Bei kräftigen Einreibungen und nach vorher gesetzten Verletzungen erfolgt regelmässig Ulceration. Bei allen Thieren aber waren einige Wochen nachher die Halsdrüsen der betreffenden Seite, später auch die der gegenüberliegenden Seite, geschwollen und setzte sich im weiteren Verlaufe der Process nach den übrigen Organen fort.

Bindehaut: Brachte ich Tuberkelbacillen in den Conjunctivalsack (24) mit oder ohne leichte Einreibung, so entstanden nach 2—4 Wochen bei vorausgegangenen leichten Verletzungen kleine Geschwüre, in anderen Fällen nur Injection und Verdickung der Conjunctiva, ferner Verkäsung der gleichseitigen, später der andersseitigen Halsdrüsen, dann Verkäsung der Bronchialdrüsen, Tuberculose der Lunge und schliesslich der Unterleibsorgane. War die Conjunctiva durch grosse Vorsicht unverletzt geblieben, so zeigte sie sich auch wohl unverändert und waren dann die betreffenden Drüsen die ersten tuberculösen Etappen. Einmal blieb eine Infection vollkommen aus, indem wohl hier der Infectionsstoff nicht innig genug in Berührung mit der Schleimhaut kam. Bei Cornealimpfung (6 Thiere) traten Geschwüre an der Cornea auf, der Drüsenbefund war der gleiche wie bei der Conjunctivalinfection.

Ohr: Impfungen ins innere Ohr (2 Thiere) erzielten nach 2 Monaten eine Kette verkäster und erweichter Drüsen an der Impfseite vom Ohr bis zu den Brustorganen herab.

Genitalien: Wurde der Penis (21 Thiere) mit Sputum oder Reincultur eingerieben, so trat an der betreffenden Stelle, falls eine geringe Flächenverletzung vorausgegangen war, eine ausgebreitete Ulceration auf. Bei Einreibung ohne sichtbare Verletzung blieb der Penis selbst

zuweilen ganz unverändert. Nach circa 2—3 Wochen tritt da wie dort ein-, dann doppelseitige Schwellung und Verkäsung der Inguinal-, später auch der Retroperitonealdrüsen auf, nach Verlauf weiterer 2 bis 3 Wochen wurde die Milz und Leber tuberculös, und meistens erst nach ein paar Monaten fanden sich auch Tuberkel in der Lunge. Ein Thier blieb $6^1/_2$ Monate am Leben.

Aehnliche Resultate gaben Injectionen in die Urethra (3 Thiere).

Bei Einreibung von Sputum oder Reincultur in die Vagina (13 Thiere) mittels eines glatten oder eines gerifften Glasstabes, also ohne oder mit vorherigen geringen Verletzungen, trat zum Theile ein starker milchiger Ausfluss ein, zum Theile auch typische Tuberkelentwicklung in Vagina und Uterus, einmal auch in der Blase. In manchen Fällen aber blieb die Vagina unverändert. Bei allen Thieren trat nach kurzer Zeit Schwellung und Verkäsung der Inguinaldrüsen, im weiteren Verlaufe Verkäsung der an der Wirbelsäule gelegenen Drüsen, dann auch Milz- und Lebertuberculose auf. Zu gleichen Ergebnissen führte Injection von Reincultur in die Vagina (3 Thiere).

Lunge: Inhalationen von feucht verstäubtem Sputum oder Reincultur (über 600 Thiere) und trockenem Sputum (über 50 Thiere) führten bei reichlichem Infectionsmaterial zu einer Tuberculose der Lunge, bei sehr spärlichem hingegen nach 50—70 Tagen lediglich zu einer Tuberculose der Bronchialdrüsen, oft nur zu einzelnen kleinen Herdchen in denselben.

Darmschleimhaut: Bei Fütterungsversuchen gelangen die Tuberkelbacillen nach Wesener, Baumgarten, Fischer, Dobroklonsky und Verfasser durch das vollkommen intacte Darmepithel in die Darmwand und entwickeln sich entweder hier oder aber sie erreichen ohne Alteration der Darmwand Mesenterialdrüsen und wachsen dort weiter. Im ferneren Verlaufe findet man Tuberkel in der Leber, während die Lunge unverändert bleibt oder erst später ergriffen wird.

Die grosse Anzahl meiner Versuche in dieser Hinsicht, die sich auf viele Hunderte beläuft, mit Einschluss der Inhalationsversuche auf über 3000, ermöglichte mir, in allen Variationen und Combinationen — mit wechselnden Mengen von Inhalationsstoff bis zu den minimalsten Dosen, mit verschiedenem Contact, von der intensivsten Einreibung bis zur blossen Berührung, mit den mannigfaltigsten Localisationen auf allen Haut- und Schleimhautpartieen, und zwar von der unverletzten bis zu der durch erhebliche Continuitätsstörungen veränderten — das Experiment abzustufen und so die unendliche Mannigfaltigkeit der natürlichen Infectionsmöglichkeiten im menschlichen Leben mit ihren wechselnden Effecten nachzuahmen.

Für die anderen Bakterien haben uns die Versuche verschiedener Autoren ebenfalls die Durchlässigkeit der Haut gezeigt.

Garrè rieb Culturen von Eiterkokken in die unverletzte Haut seines Vorderarmes und erzeugte eine erhebliche Furunkulose an der Einreibungsstelle, begleitet von Lymphdrüsenschwellung — Larré und Bockhardt erhielten gleichfalls durch Einreiben von Staphylokokkenculturen typische Carbunkel, Furunkel und Impetigopusteln — Schimmelbusch erzeugte ebenso durch Einreibung von Staphylokokken in die nach mikroskopischem Nachweis vollkommen unversehrte Haut Pusteln — die Durchgängigkeit der Lungenschleimhaut für den Milzbrandbacillus wurde von Buchner erwiesen — Roth gelang es, den Ribbert'schen Bacillus, den er mit einem weichen

Pinsel in die Nase brachte, durch die unverletzte Schleimhaut derselben in den Thierkörper einzuführen. Einreibungen von Milzbrandbacillen in die unbehaarte Haut hinter dem Ohre bei Meerschweinchen erzielten gleichfalls eine Infection, während ein einfaches Aufstreichen auf dieselbe Stelle resultatlos blieb; er konnte constatiren, dass ziemlich ausgiebiges Reiben nothwendig ist. — Machnoff inficirte Thiere durch Einreibung von Milzbrandculturen in die geschorene Rückenhaut unter leichtem Drucke; die nachher untersuchte Haut zeigte keine Verletzungen und Defecte. — Wasmuth erzielte durch Einreibung von Staphylococcus pyogenes aureus und albus auf seinen unverletzten Vorderarm rothe flache Papeln, bei stärkerem Drucke eitrige Bläschen, er inficirte ferner Meerschweinchen durch Einreibung von Milzbrand auf die vorsichtig geschorene Haut und constatirte, dass die unversehrte menschliche Haut (NB.! seine, des Erwachsenen) noch durchgängiger ist als die der Thiere.

Als Eingangspforten hat man zum Theile die Ausführungsgänge der Talg- und Schweissdrüsen angesprochen: Garrè für Staphylokokken, Roth und Wasmuth für Milzbrand.

Alle diese Versuche am Menschen sind an Erwachsenen angestellt; daraus erklärt sich, wie später von uns begründet wird, das Fehlen sowohl der flächenartigen Ausbreitung von der Eintrittsstelle aus als auch der Weiterverbreitung nach den Drüsen.

Als Resumé lässt sich aus all diesen Versuchen die für die Scrophulose wichtige Thatsache ableiten, dass immer diejenigen Drüsen zuerst und zum Theile allein tuberculös erkrankt waren, an deren Wurzelgebiet eine innige Berührung mit Tuberkelbacillen stattgefunden hat — gleichgiltig, ob dort zuerst eine Verletzung gesetzt war oder nicht, ob dort eine Localaffection sich gebildet hatte oder nicht. Die Infection mit Tuberkelbacillen ist geradezu ein Mittel, die anatomische Zugehörigkeit der Drüsen zu den Wurzelgebieten zu studiren. Niemals, und das muss als besonders wichtig hervorgehoben werden, haben wir eine von der Infectionsstelle entfernte (aber vielleicht erheblich disponirte) Drüse tuberculös befunden ohne tuberculös afficirte Zwischenglieder. Es geht daraus die Berechtigung hervor, aus der primären oder alleinigen Erkrankung einer bestimmten Drüse als Infectionsstelle das Wurzelgebiet der betreffenden Drüse anzusprechen.

b) Klinische Beobachtungen.

Sind wir nun berechtigt, dieselbe Schlussfolgerung auf den Menschen zu übertragen? Ohne Zweifel; denn dieser enge und gesetzmässige Zusammenhang zwischen Impfstelle und Erkrankung nächstgelegener Drüsen wird durch eine Reihe klinischer Beobachtungen vollständig bestätigt.

Schon 1887 hob v. Bergmann hervor, dass das successive Uebergehen der Infection von einer Drüse zur nächsten, von einer Gruppe zur anderen in der Richtung des Lymphstromes am deutlichsten in den

Drüsenaffectionen ausgeprägt ist, die sich an tuberculöse Processe anschliessen, hielt aber damals den Beweis, dass immer die der Hautentzündung zunächst liegende Drüsengruppe zuerst ergriffen wird, für noch nicht vollkommen erbracht.

Aber auch sonstige klinische Erfahrungen an den verschiedensten Körperregionen stehen damit im Einklaug.

Kopfhaut. So zeigten sich im Anschlusse an eine tuberculöse Infection der Kopfhaut mit tuberculösen Geschwüren nach einigen Wochen Drüsenpakete am Halse (Denecke) — an Kopfekzem Verkäsung der Retromaxillardrüsen und Miliartuberculose (Demme).

Auge. Bei der Tuberculose der Conjunctiva, Cornea und auch Iris (Haab) sind gewöhnlich die präauricularen, die Kiefer- und Halsdrüsen ausschliesslich oder vorwiegend auf der erkrankten Seite tuberculös afficirt. So waren bei einer zum Theile schon abgelaufenen tuberculösen Ulceration der Tarsalbindehaut des linken Auges (14jähriger Junge) die linken Halsdrüsen stark geschwollen (Sattler) — bei einer Tuberculose der rechten Conjunctiva die präauricularen Drüsen nur rechts geschwollen, trotzdem offenbar durch anderweitige Infection der gesammte Lymphdrüsenapparat des Halses beiderseits erkrankt und theilweise vereitert war (Stölting) — ferner wurde Schwellung der auricularen und submaxillaren Lymphdrüsen an der erkrankten Seite u. A. constatirt von Walb, Haab (6 Fälle).

Mund und Rachen. An eine tuberculöse Tonsilleninfection, schliesst sich, wie aus Krückmann's und Schlencker's Untersuchungen hervorgeht, secundär eine Halsdrüsen-Tuberculose an. Sacaze hebt bei tuberculöser Mandelentzündung gleichzeitige starke Halsdrüsenschwellung hervor — Grawitz im Anschlusse an eine Mandelentzündung mit diphtheritischem Belage eine tuberculöse Infection der Halsdrüsen. — Uchermann fand bei einer Tuberculose des linken Gaumensegels unter dem linken Kieferwinkel, am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus und unter der Spitze des Processus mastoideus je eine geschwollene und sehr empfindliche Drüse (35jährige Frau) — Wroblewski unter 14 Fällen von Pharynxtuberculose (im Alter von 22—59 Jahren) sehr oft bedeutende Lymphdrüsenaffectionen. sowohl der Cervical- als auch der Axillar-. Cubital- und Inguinaldrüsen. Bei Tuberculose der Zunge (Mediangegend) sahen Schwellung der Submaxillardrüsen Poncet und Graser.

Bei einem bis dahin gesunden Kinde constatirte Steigenberger. nachdem es vier Wochen von einer phthisischen Amme genährt war, zwei Monate später eine rechtsseitige hühnereigrosse harte tuberculöse Schwellung der Halsdrüse (Tuberkelbacillen). Bei Haut- und Schleimhauttuberculose der rechten Backe fand Doutrelepont die Submaxillardrüsen der rechten Seite pflaumengross, ebenso die Submentaldrüsen

geschwollen, die Drüsen der linken Seite kaum vergrössert, später Lungentuberculose.

Zähne. Bei 346 Kindern mit Caries der Zähne fand Odenthal eine davon abhängige Schwellung der Submaxillardrüsen; ebenso constatirte Hoppe die Schwellung der Kieferlymphdrüsen als eine äusserst häufige Folgeerscheinung cariöser Zähne. Berten stellte eine vollkommene Uebereinstimmung nicht nur der Lage, sondern auch der Intensität der Drüsenschwellung mit der betreffenden Caries fest. Die gleich strenge locale Abhängigkeit der Drüsenschwellung von dem Sitze des cariösen Zahnes, mit dem sie nicht nur in der Körperseite, sondern auch darin übereinstimmt, dass bei Caries der hinteren Backenzähne die Drüsen in der Gegend des Kieferwinkels, bei Caries der Schneidezähne diejenigen weiter vorn oder auch auf der anderen Seite geschwollen sind, hebt auch Starck hervor. Körner wies bei 1646 Kindern die Uebereinstimmung der Drüsenschwellung mit den kranken Zähnen nach Lage und Grad der Erkrankung nach. Tuberculöse Schwellung und Verkäsung der gleichseitigen Halsdrüsen im Anschlusse an einen cariösen Backenzahn und 6 Monate nach dem ersten Auftreten der Schwellung eintretende Lungentuberculose sah Grawitz.

Nase und Ohr. Desgleichen sehen wir bei Nasen- und Ohraffectionen die entsprechenden gleichseitigen Drüsen oft betheiligt. Auf die häufige Heilung scrophulöser Halsdrüsenentzündung durch einfache Behandlung der Nase weist A. Jacobi hin. Bei Perichondritis der Ohrmuschel bei vier tuberculösen Individuen fand Haug die regionären Lymphdrüsen, bei einem chronischen Mittelohrkatarrh mit Tuberculose des Warzenfortsatzes eine kleine Drüse auf dem Processus mast. tuberculös infiltrirt; die Affection dieser Drüse sieht er bei primärer centraler Tuberculose als eines der frühzeitigsten Symptome an. Die Speicheldrüse, Halslymphdrüse und das Unterkiefergelenk sind nach Ferreri besonders im Kindesalter bei krankhaften Processen des Ohres nicht so selten mitafficirt.

Bei Mammatuberculose (Volkmann) sind die Axillardrüsen in der Regel miterkrankt.

Tuberculöse Anschwellung der Axillardrüsen im Anschlusse an atonische Geschwüre des Fingers bei einer Krankenpflegerin sah Holst — nach Verletzung der Hand am Spucknapf Tscherning — ferner in 3 Fällen Pustelbildung mit consecutiver Schwellung der Cubital- und Axillardrüsen nach Tätowirung am Arme durch einen Phthisiker Colling und Murray — Tuberculose der Achseldrüsen 4 Monate nach tuberculöser Infection am Finger Gerber — im Anschlusse an Lupus Lymphangoitis, tuberculöse scrophulöse Gummata im Verlaufe des Lymphstranges und Schwellung der Cubital- und Achseldrüsen, später Lungen-

affection Leloir — nach Spina ventosa Verkäsung der Cubitaldrüsen Koch — anschliessend an ein Ulcus molle beiderseitige Leistendrüsen-Tuberculose, und an Geschwüre der Vagina Tuberculose der Leisten- und Beckendrüsen Schuchardt — an Beschneidung durch einen Phthisiker tuberculöse Ulcerationen des Penis und Schwellung und Verkäsung, resp. Abscedirung der Leistendrüsen Lindemann (2 Fälle) und Lehmann (10 Fälle) — an Hodentuberculose Leistendrüsen-Tuberculose Hamilton.

Bei Affectionen des Fuss- und Kniegelenkes finden wir nicht selten hochgradige Schwellung der Femoraldrüsen, bei käsigen Processen des Hüftgelenkes und der Pfanne Vergrösserung der Inguinaldrüsen (v. Bergmann).

Im Übrigen verweise ich auf das Capitel „Infection der Drüsen" in Bd. XIV, 3.

Diese klinischen Erfahrungen am Menschen, die leicht noch zu vervielfältigen wären, berechtigen uns, die Ergebnisse unserer Thierversuche auf den Menschen zu übertragen und, wo immer wir einer primären Drüsenaffection begegnen, die Eintrittspforte des Giftes stets in dem Wurzelgebiete anzunehmen. Die Praxis zeigt uns wohl scheinbare Ausnahmen von diesem Gesetze. So sind z. B. vom Auge aus eine Präauriculardrüse und gleichzeitig die Bronchialdrüsen geschwollen, ohne dass die zwischenliegenden Halsdrüsen eine Veränderung zeigen. In solchen Fällen ist aber stets mit einer zweiten selbständigen Infection per vias der Lunge zu rechnen, zu der in demselben Milieu, wo die Augenaffection stattgefunden hat, wohl gleichfalls Gelegenheit geboten war.

In der Hauptsache schreitet die Drüseninfection in der Richtung des Lymphstromes fort; von der Impfstelle zieht sich in dieser Richtung eine rosenkranzähnliche Kette von an Grösse abnehmenden Drüsen nach dem Centrum hin; in beschränktem Maasse aber breitet sich der Process auch radiär aus, entsprechend den zahlreichen Anastomosen, die die Lymphwege untereinander verbinden, und zwar hin und wieder mehr in seitlicher, in geringstem Maasse, durch Stauung veranlasst, in retrograder Richtung. Auf einen seitlichen Ausweg sind die Infectionskeime umsomehr angewiesen, als die geraden Wege durch vorhergehende Processe mehr oder minder verlegt sind (s. S. 114).

C. Die verschiedenartigen Wirkungen der Infection.

Auch über die Gründe, warum die mit der Haut oder Schleimhaut in Contact gebrachten Bakterien einmal hier selbst Veränderungen hervorrufen, warum sie ein anderesmal dieselben spurlos passiren und erst

in den Drüsen sich entwickeln, warum sie in einem dritten Falle beide Gewebe fast gleichzeitig in Mitleidenschaft ziehen, haben uns diese Thierversuche in mancher Hinsicht Licht verbreitet.

Dieser verschiedene Effect hängt ab: 1. vom Gewebe, 2. von der Natur der Mikroorganismen, 3. von der Innigkeit des beiderseitigen Contactes.

1. Von der histologischen Beschaffenheit des Gewebes. Je dichter das Gewebe gefügt ist, umso schwerer passiren Bakterien dasselbe, umso leichter werden sie vollständig oder theilweise zurückgehalten; bei straffem Gewebe werden ceteris paribus erst dann Bakterien in die Tiefe nach den Drüsen geführt, wenn entweder bereits vorher oder durch den eingeleiteten Process selbst die Continuität gestört ist. Die Schleimhaut lässt daher Bakterien leichter passiren, während die Cutis mehr zu Retentionen neigt. Auf der Schleimhaut des Mundes und der Nase ist es experimentell weit leichter gelungen, Bacillen ohne locale Veränderungen der Eintrittspforte bis zu den Drüsen zu bringen, als an der Haut, wo es fast nie ohne locale Veränderungen abging.

Der Einfluss directer Verletzungen, Epithelabschürfungen u. s. w. wird später besprochen.

Von den Ernährungsverhältnissen des Gewebes. Wenn die Haut, wie es bei jugendlichen pastösen Individuen der Fall ist, überreich mit Ernährungssäften durchtränkt und bespült wird, so finden Bakterien schon an Ort und Stelle ein unendlich reicheres Nährmaterial, als wenn sie, wie besonders bei älteren Personen, trocken und an Lymphe arm ist.

2. Von der Grösse der Mikroorganismen. Je grösser Bakterien sind, umso schwerer gehen sie natürlich durch, umso leichter werden sie zurückgehalten — ein einfacher physikalischer Umstand, der gewöhnlich ganz vernachlässigt wird.

Von den biologischen Eigenschaften. Einzelne in der Haut steckengebliebene Bakterien werden bei langsamem Wachsthum, wie es dem Tuberkelbacillus eigen ist, viel leichter wieder durch Flimmerepithel, Schleimstrom, Exsudation, Krustenbildung vollständig eliminirt als andere Bakterien, die mit hohem Proliferationsvermögen, oft schon bei niederer Temperatur, ausgestattet sind. Diese vermehren sich schon in wenigen Stunden so reichlich, dass, wenn auch ein Theil nach der Oberfläche herausgeschafft wird, eine vollkommene Elimination nicht mehr gelingt und die zurückbleibenden in den Lymphspalten wuchern und sich weiter verbreiten. Erst durch reactive Gewebsreizung, Entzündung oder allmählichen Aufbrauch des Stoffes kann sich der Körper wieder definitiv ihrer entledigen. Daher die relative Seltenheit tuberculöser Hautprocesse, Lupus etc. und die Häufigkeit nicht-tuberculöser, pyogener scrophulöser Hautaffectionen mannigfacher Art.

Von der Menge der Bakterien. Diese wirkt in ähnlicher Weise wie die biologischen Verhältnisse. Ein einzelnes oder ganz vereinzelte Bakterien passiren weit leichter die Schleimhäute und gelangen insgesammt nach den Drüsen, von grösseren Conglomeraten aber wird viel eher ein Theil zurückgehalten. Bei genügend inniger Berührung der Schleimhaut von Auge, Mund und Nase mit reichlichen Tuberkelbacillen fehlten niemals ausser der Drüsentuberculose locale Veränderungen, die sich bis zur Geschwürsbildung steigerten, hingegen bei spärlichem Impfmateriale blieben die localen Veränderungen aus und kam es zur ausschliesslichen Drüsentuberculose.

Von der Virulenz. Ceteris paribus werden wenig-virulente Keime ähnlich inoffensiblen Fremdkörpern, Kohlenpartikeln oder Farbstoffkörnern, leichter nach den Drüsen geleitet als hochvirulente, die durch ihre Wachsthumsenergie und Gifte sofort eine Gewebsreizung einleiten.

3. Von der Innigkeit des Contactes. Bei der äusseren unverletzten Haut bleibt ein einfaches Auftragen von Bakterien wohl ausnahmslos ohne üble Folgen. Erst bei ziemlich kräftigem Reiben glückte es mir unter zahlreichen Versuchen einmal, ohne locale Veränderungen, von einem minimen, seinem Charakter nach fraglichen Schüppchen abgesehen, die Bacillen nach der Drüse zu dirigiren. Hingegen treten bei starkem Reiben stets Ulcerationen oder lupusähnliche Veränderungen ein, wobei die volle Integrität der Decke freilich nicht mehr verbürgt war.

Auf der Schleimhaut tritt eine Infection viel leichter ein. Zwar bleibt auch hier ein einfacher und bald vorübergehender Contact ohne weitere Consequenzen (schützende Schleimdecke); aber wie die auf den Lungenalveolen sich absetzenden Bacillen gleich den Kohlenstäubchen in die Schleimhaut eindringen können, so gelang es auch, vom Bindehautsack wie von der Vagina aus bei einfacher Auflagerung, von den übrigen Schleimhäuten aus bei mildem Einreiben mit spärlichen Tuberkelbacillen, einen Transport nach den Drüsen mit consecutiver Drüsentuberculose, bei erhaltener Integrität der Schleimhaut, zu erzielen. Im Darm genügt die peristaltische Bewegung, bei spärlichem Material in den Drüsen allein, bei reichlicherem auf der Schleimhaut und in den Drüsen eine Infection hervorzurufen.

Nur ein sorgfältiges Abwägen aller dieser wichtigen Componenten gibt uns die Diagonale der wirkenden Kräfte und ein Verständniss für die Infection.

D. Die Rolle der Lymphdrüsen.

Die Lymphdrüsen spielen in der Scrophulose eine ganz andere Rolle, als man sich gewöhnlich vorgestellt hat. Aus ihrer häufigen und hartnäckigen Erkrankung zog man den Schluss, dass sie bei scrophulös

Veranlagten besonders schwach constituirt und pathogenen Keimen oder Reizen nicht gewachsen sind, während die Lymphdrüsen Gesunder solche überwinden.

Nach unserer Ansicht bringt es ihre exponirte Lage nahe der Peripherie, der Grenze des Körpers nach aussen, ihre Eigenschaft als Vereinigungspunkte der ins Körperinnere führenden (Lymph-)Wege, die sie gewissermaassen zur zweiten Vertheidigungslinie, zu Innenforts stempeln, mit sich, dass sie den Angriff pathogener Keime zunächst auf sich lenken und concentriren und oft ihre Existenz dem Schutze des Organismus zum Opfer bringen. Nicht von der Natur und Beschaffenheit der Drüsen, nicht von ihrer individuell verschiedenen Widerstandskraft und Reactionsfähigkeit, sondern von der mehr oder minder genügenden Schutzkraft der ersten Linie, als welche wir uns Haut und Schleimhaut zu denken haben, hängt es ab, ob sie mehr oder minder häufig der Schauplatz des Kampfes werden.

Einzelne vertreten sogar die Ansicht, als ob gewisse Drüsengruppen ganz besonders disponirt seien. Beispielsweise äussert sich Suchannek dahin, dass die placentar übertragenen Tuberkelbacillen, spärlich und regellos über den ganzen Körper verstreut, nach der Geburt nur an bestimmten, ihrer Weiterentwicklung zuträglichen Stellen, z. B. Bronchial-, Nackendrüsen, weiterwuchern. Unsere experimentellen und klinischen Erfahrungen (s. S. 38) zeigen aber, dass beim Thiere regelmässig die Drüsenerkrankung in der der Infectionsstelle nächsten Drüse auftritt und von da in ganz bestimmter Reihenfolge fortschreitet, und dass sich auch beim Menschen, wo immer ein tuberculöser Herd sich bildete, die Drüsenaffection, wenn sie überhaupt eintrat und bemerkt wurde, stets gesetzmässig in der nächsten Region und nicht in einer beliebigen disponirten Stelle zeigte.

Die grössere Häufigkeit der Erkrankung einer bestimmten Drüsengruppe, z. B. der Bronchialdrüsen, lässt lediglich auf eine vermehrte Exposition des Aufsaugungsgebietes gegenüber den Infectionsgelegenheiten schliessen.

Wenn man für die Mesenterial-, Bronchial- oder Halsdrüsen eine besondere Disposition für Scrophulose annimmt, so kommt mir das nicht anders vor, als wenn man die Inguinaldrüsen als besonders disponirt für Syphilis bezeichnen wollte.

Die Bezeichnung der Lymphdrüsen als Schutzorgane rechtfertigt sich durch ihren anatomischen Bau. Die aus den Vasa afferentia zugeführten corpusculären Elemente jeglicher Art, wie Zinnober und Kohle, so auch Bakterien werden zuerst in den Lymphsinus, welche rings die Rindenfollikel umgreifen, durch die Scheidewände des groben Reticulums, die wie ein System von Wehren in dem jetzt breiteren Strombette sich ent-

gegenstellen, aufgehalten und die Lymphe hier und im weiteren Verlaufe von den fremdartigen Beimengungen filtrirt.

Die Lymphdrüsen bilden ferner unbeschadet der Vasa afferentia und efferentia und der ernährenden Blutgefässe kleine, durch ihre Kapsel eng abgeschlossene Organe. Die von den Bakterien erzeugten Proteïne — ich rede hier zunächst von den Tuberkelbacillen, die, wie in Bd. XIV, 3, auseinandergesetzt, die Peripherie des tuberculösen Herdes zur Reaction und entzündlichen Abkapselung anreizen und so das wesentlichste Substrat der Naturheilung bilden — werden daher weniger leicht in die weitere Umgebung diffundiren, sondern an Ort und Stelle zurückgehalten. Durch den hohen Grad ihrer Concentration hemmen sie einerseits das Wachsthum der Bacillen und führen andererseits zu einer intensiven Reaction des Gewebes und vermöge der in ihnen enthaltenen gerinnungbefördernden chemischen Substanz zu einer Stase und Thrombosirung der Blut- und Lymphgefässe in der Umgebung des Herdes. Die aus letzterer resultirende Unterbrechung des Lymph- und Blutstromes ist besonders wichtig, weil durch sie eine Weiterverbreitung der Keime gehemmt wird.

Wie weit ferner in den Lymphdrüsen die Anwesenheit zahlreicher Lymphkörper, im Metschnikoff'schen oder in einem anderen Sinne, der Antitoxinbildung etc., von Einfluss ist, lässt sich noch nicht ermessen.

Beim Tuberkel überhaupt finden wir in einem gewissen Stadium eine Einwanderung von Leukocyten, offenbar als Ausdruck einer gewissen Heilungstendenz. In den Lymphdrüsen nun sind diese Leukocyten bereits vorhanden und dadurch ein späteres Stadium des Tuberkels anticipirt zu einer Zeit, wo noch nicht wie dort Tuberkelbacillen in die Umgebung gelangt sind.

Diese Schutzrolle vermögen die Lymphdrüsen nicht bei allen Krankheiten mit gleich günstigem Erfolge wie bei den Tuberkelbacillen zu übernehmen. Bei denjenigen Infectionen, deren Erreger im Blute selbst wachsen, z. B. dem Milzbrandbacillus, ist ihre Leistung gering, oft gleich Null. Die Drüsen vermögen das Durchwachsen der Bacillen dann nicht aufzuhalten, höchstens zu verzögern, und in kurzer Zeit finden wir alle Drüsen des Körpers geschwollen. Es hängt viel von der Eigenbeweglichkeit der Bakterien, von der Art ihrer Gifte und der Schnelligkeit ihrer Proliferation und noch manchen anderen Umständen ab, wie weit sie ihre Aufgabe erfüllen können. Es ist ein Fehler, wenn man zuviel von einer Infectionskrankheit auf die andere exemplificirt, als ob nicht jede Bakteriengattung etwas Specifisches wäre, die in all ihren Consequenzen und Reizerscheinungen für sich betrachtet werden will.

Da wir in der Drüsenerkrankung nicht mehr wie früher nur eine Disposition des betreffenden Drüsengebietes, einen Ausdruck der Dyskrasie

sehen können, sondern den Blick immer auf das Aufsaugungsgebiet richten müssen, so halte ich ein anatomisches Resumé über die hier hauptsächlich in Betracht kommenden Drüsen für angezeigt, und lehne mich darin an die Werke von Hyrtl, Hoffmann und besonders Henle an. Die Kenntniss des Quellgebietes ist auch in prophylaktischer und therapeutischer Hinsicht wichtig, weil uns die Aufgabe obliegt, die Eingangspforten zu verschliessen.

Name	Vasa afferentia aus	Vasa efferentia nach
Gl. facial. superf., auric. ant. Lage: *Auf und in der Parotis vor dem Meat. audit. ext.*	Schläfengegend	Zu den Gl. submax. und cerv. superf.
Gl. facial. prof. (buccinatoriae) Lage: *Hinterer Theil des Buccinator, Seitenwand des Pharynx*	Schläfe, Sphenomaxillargrube, Augen- u. Nasenhöhle, Oberkiefer, Gaumen und Pharynx, zum Theile Gehirn (Arnold)	Gl. cerv. prof. superf.
Gl. occipitales Lage: *Ursprung des Trapezius*	Scheitel- u. Hinterhauptregion	Gl. cerv. superf.
Gl. mastiod. (subauriculares, auricul. post.) Lage: *Insertion des Kopfnickers hinter dem Ohre*	Hintere Ohrgegend	Gl. cerv. superf. u. prof.
Gl. submaxillares Lage: *Auf der Submaxillardrüse und zwischen ihr und der Innenfläche des Unterkiefers*	Antlitz: Lippe, Boden der Mundhöhle, Speicheldrüsen, Stirn, Augenlider, Nasenrücken, Nasenflügel, Oberlippe, Zahnfleisch des Unterkiefers, Kinn, Zunge, Vasa eff. der Gl. fac. superf.	Gl. cerv. superf. und Gl. cerv. prof. superf.
Gl. cerv. superf. (jugul. superf.) Lage: *Oberer Seitentheil des Halses, vor und auf dem Kopfnicker, längs der Vena jugul. externa*	Aeusseres Ohr, Haut des Halses und Nackens, Vasa eff. der Gl. occip., subauricul., zum Theile der Gl. fac. superf. und submaxillares	Gl. cerv. prof. inf.
Gl. cerv. prof. super. (jugul. superf.) Lage: *Auf der Theilungsstelle der Carotis, entlang der Vena jugul. interna bis zur Schädelbasis*	Vasa eff. der Gl. fac. prof., lingual. und eines Theiles der Gl. sublingual, fernerSchädelhöhle, zum Theile Zunge, Kehlkopf, Gl. thyreoidea, unterer Pharynx, tiefere Hals- und Nackenmuskeln	Gl. cerv. prof. inf.

Name	Vasa afferentia aus	Vasa efferentia nach
Gl. cerv. prof. inf. (jugul. inf., supraclavicul.) Lage: *In der Supraclaviculargrube zu beiden Seiten der grossen Gefässstämme*	Alle Lymphgefässe des Kopfes und Halses, Vasa eff. der Gl. cerv. superf. und Gl. cerv. prof. sup.	Vereinigen sich zum Trunc. lymphaticus jugul., der links in den Duct. thoracicus, rechts in Duct. lymphaticus communis oder Vena subclav. oder Vena jugul. int. mündet.
	Ferner zu- und abführende Aeste zu Gl. axill. und thoracicae. Durch einige in der Mitte des Halses befindliche Drüsen werden die Gl. cerv. prof. inf. oft zu einer continuirlichen Kette verbunden.	
Gl. mediastinae ant. Lage: *Vor dem Perikard, dicht über dem Zwerchfelle, vor dem Aortenbogen und Vena anon. sin.*	Vasa eff. der Sternaldrüsen, grosser Theil der Leber, die vordere Hälfte des Zwerchfelles, die Thymus, das Perikard und Herz	Truncus lymphaticus communis dexter und sinister.
Gl. mediastinae post. Lage: *Längs Aorta thorac.*	Oesophagus, hintere Wand des Perikards und Zwerchfell, zum Theile rechter Rand der Leber	Direct Duct. thoracicus oder Gl. bronchiales
Gl. bronchiales (pulmonales) Lage: *Kleinere (Gl. pulmonicae) im Hilus der Lunge an den Bronchialästen. Grössere an dem unteren Theile der Trachea (Gl. tracheales), ihrer Theilungsstelle und den Bronchien*	Vorzugsweise Lunge, Trachea und hintere Herzwand; dann Vasa eff. der Gl. mediastinae post. (Oesophagus, hintere Wand des Perikard und hinterer Theil des Zwerchfelles, rechter Rand der Leber)	Links mit oder ohne Vasa eff. der Sternal- und Mediastinaldrüsen zum Duct. thoracicus; rechts bilden sie den Trunc. bronchomediastinus, der die Vasa eff. der übrigen rechten Thoraxdrüsen aufnimmt
Gl. lumbales Lage: *Drei Reihen, an der hinteren Wand der Bauchhöhle, die mittleren grösseren an der Bifurcation und um den Stamm der Aorta, die seitlichen zwischen den Querfortsätzen der Bauchwirbel*	Die Vasa eff. der sämmtlichen Drüsengruppen des Beckens (Gl. iliacae, hypogastr. und sacrales), mittelbar der Gl. inguinales, die tiefen Lymphgefässe der hinteren Bauchwand, der Rückenmuskeln, des entsprechenden Theiles der Wirbelsäule und Wirbelhöhle und der unteren Fläche des Vertebraltheiles des Zwerchfelles; ferner die Lymphgefässe der Flexura sigm., der paarigen Bauch- und eines Theiles der Beckeneingeweide	Vereinigen sich jederseits zum Trunc. lumbalis, Wurzel des Duct. thoracicus

Name	Vasa afferentia aus	Vasa efferentia nach
Gl. mesentericae od. mesaraïcae Lage: *Zwischen den Platten des Mesenterium*	Die Lymphgefässe des Dünndarmes, Vasa chylifera s. lactea, und des Colon bis zur Flexura sigm.	Vereinigung im Trunc. intestinalis, einer Wurzel des Duct. thoracicus
Gl. coeliacae Lage: *Vor der Aorta, über dem Vorsprung der Art. mesent. sup. zwischen und hinter den Platten des Mesocolon transversum und des Lig. gastrohepaticum*	Ein Theil der Leber, der Magen und die obere Hälfte des Duodenum, das Pankreas und die Milz	Haben Antheil am Trunc. lymphaticus intest., hängen auch mit den oberen Lumbaldrüsen zusammen
Gl. antibrachii. Lage: *Ausnahmsweise am Unterarm im Verlaufe der die Art. rad. und uln. begleitenden Lymphgefässe*		
Gl. cubitales superf. und cubitales prof. Lage: *Auf Epicondylus medianus. Ueber Ellbogengelenk*	Superf. erhalten zum Theile die Lymphgefässe der Hand, während die an der Radialseite gelegenen Lymphgefässe meist direct in die Achselhöhle gehen.	Gl. axillares
Gl. axillares. Lage: *An den Gefässen und Nerven der Achsel und am unteren Rande des Pectoral. major.*	Obere Extremität, oberer Theil der vorderen und hinteren Rumpfwand, von der Nabel- u. Lendengegend an; Mamma.	Trunc. lymphaticus axillaris oder Hauptstamm oder eine grosse Halsvene
	Mit den Gl. cerv. prof. inf. verbunden	
Gl. popliteae Lage: *An der Vena poplitea*	Oberflächliche Stämmchen des Unterschenkels vom lateralen Fussrande her	
Gl. inguinales superf. Lage: *Vom Lig. Poupart. bis zur Fossa ovalis, dort die Vena saphena magna umgebend*	Bauchwand, Gesässgegend, Damm, After und äussere Genitalien, äussere Lymphgefässe der unteren Extremität	Gl. inguinales prof.
Gl. inguinales prof. Lage: *Auf den Schenkelgefässen bis zum Septum crurale, beim Annulus cruralis*	Die tiefen Lymphgefässe der vorderen Seite des Oberschenkels und die Vasa eff. der oberflächlichen Leistendrüsen: Vasa epigastrica und circumflexa ilei.	Gl. iliacae
	Zahlreiche Anastomosen mit den superficiellen.	

E. Infectionsmodus beim Menschen.

Experimentell wurde die Möglichkeit einer Infection der Haut und Schleimhaut und der davon abhängigen Drüsen durch innigen Contact mit den hier in Frage kommenden Bakterien erwiesen, klinische Beobachtungen bestätigen, soweit der Process am Menschen sich verfolgen lässt, dass auch hier gleiche Bedingungen den gleichen Effect erzielen. Nun müssten wir noch im täglichen Leben, besonders des Kindes, die Gelegenheit zu einem dem Experimente vergleichbaren innigen Contacte mit den verschiedenen Bakterien zeigen, um die volle Analogie mit dem Thierversuche herzustellen und Rückschlüsse aus den Befunden logisch berechtigt erscheinen zu lassen.

An anderer Stelle (s. S. 66) werden wir darthun, dass die Bakterien nur von aussen in den Körper kommen und auch für die Tuberkelbacillen eine intrauterine Uebertragung in praxi nicht in Rechnung gezogen werden kann.

A. Relative Häufigkeit der verschiedenen Localisationen.

Ueber die Häufigkeit scrophulöser Erkrankungen in den verschiedenen Organen und Drüsengebieten fehlen zuverlässige genauere Angaben. Die Chirurgen bekommen die unendlich grosse Zahl von Bronchial- und Mesenterialscropheln wenig zu Gesicht und ignoriren sie deshalb oft vollkommen. Dem Internisten wieder entgeht eine grosse Anzahl vorgeschrittener äusserer Scropheln, die operative Eingriffe erheischen. Manche der mit Augen- und Ohraffectionen verbundenen Scropheln fallen dem Specialisten zu. Der Anatom sieht in der Hauptsache auch wieder nur die ernsteren, die tuberculösen Formen, während die zahlreichen pyogenen, meist geheilten Fälle sich seinem Auge entziehen.

Einen ungefähren Ueberblick gewähren uns folgende Angaben:

Im Kaiserin Elisabeth-Kinderhospital zu Bad Hall waren von 1856—1896 nach Rabl in Behandlung an Affectionen

der Knochen und Gelenke	2147
„ Drüsen	1550
„ Augen	1787
„ Haut- und Zellgewebe	1113
„ Schleimhäute	230
„ Ohren	145

nach Monti in Sulzbach und S. Pelagio

Scrophulöse Ernährungsstörung	308
Affectionen der Augen	173
„ „ Ohren	5
„ „ Nase	48
Uebertrag...	534

	in Sulzbach und S. Pelagio
Uebertrag...	534
Affectionen der Haut	102
Einfache hypertrophische Schwellung der Lymphdrüsen	362
Periostitis	33
Tuberculose der Lymphdrüsen	291
Caries	717
Caries der Wirbelsäule	165
Coxitis	167
Fungöse Gelenkentzündung	184
	2555

Selbst bei den Drüsenaffectionen genügen die Angaben nicht den statistischen Anforderungen.

Nach Volkmann erkranken am häufigsten die Halsdrüsen, dann die des Cubitus, schon seltener die Axillar-, am seltensten die Popliteal- und Inguinaldrüsen.

Ferner ergibt sich folgende Frequenz:

	Nach Balmann	Wohlgemuth (430 Fälle)
Hals- und Nackendrüsen	81 %	93 %
Achseldrüsen	6 %	2·78 %
Inguinaldrüsen	7 %	0·93 %
Cubitaldrüsen	5 %	0·23 %
Poplitealdrüsen	0·7 %	0·23 %
vor und hinter dem Ohre		2·9 %

In Loano wurden behandelt unter 288 tuberculösen Drüsenleiden:

Seitliche Halsdrüsen	132
Submaxillar- und Cervicaldrüsen	114
Axillar-, seitliche Hals- und Submaxillardrüsen	10
Parotisdrüsen	8
Poplitealdrüsen	1
Multiple	23

Lebert hatte von 158 Fällen von Scropheln äusserer Drüsen die Halsgegend allein 108mal, in Verbindung mit Clavicular-, Axillar- und Sternalgegend 30mal erkrankt gefunden.

Wenn man also von den Bronchial- und Mesenterialscropheln absieht, so werden wohl mit Recht die Halsdrüsen als der „wahre Repräsentant der Scrophulose“ (v. Bergmann) angesprochen. Nach den pathologisch-anatomischen Erfahrungen jedoch, welche uns über die Bronchial- und Mesenterialdrüsen, die sich oft der sorgfältigsten klinischen Beobachtung entziehen, noch relativ zuverlässige Aufschlüsse geben, überragen diese bei der tuberculösen Scrophulose alle anderen Drüsengebiete in der Frequenz. Beispielsweise hat Müller (Bd. XIV, 3, S. 178)

unter 500 Sectionen von 0—15 Jahren 126mal Lymphdrüsen-Tuberculose, darunter 103mal Bronchialdrüsen-Tuberculose gefunden. Wieweit sie auch für die pyogene Form einen mehr oder minder hervorragenden Platz einnehmen, lässt sich nicht übersehen, da solche zwar chronische aber mit der Zeit sich wieder zurückbildende Schwellungen bei der Obduction sich nicht mehr nachweisen lassen und in der Hauptsache nur dann zur Erkenntniss kommen, wenn sie eine tödtliche Complication verursacht haben.

Das Häufigkeitsverhältniss der Knochenerkrankungen berechnet Watson Cheyne auf Grund einer Zusammenstellung mehrerer Autoren (Billroth-Menzel, Jaffé, Schmalfuss und seiner eigenen Fälle) für

Wirbelsäule	23·2%	Brustbein, Schlüsselbein, Rippen	5·2%
Kniegelenk	16.5%	Becken	3·5%
Hüftgelenk	14·6%	Femur, Fibula, Tibia	3·5%
Tarsus und Sprunggelenk	14·4%	Schultergelenk	1·5%
Ellbogengelenk	6·3%	Schulterblatt, Ulna, Radius	1·0%
Schädel und Gesicht	5·5%		

u. s. w.

B. Die Ursache der einzelnen Localisationen.

Wir haben im Band XIV, 3 die Gelegenheiten kennen gelernt, unter denen eine Infection der Häute und Schleimhäute durch den Tuberkelbacillus vor sich geht, und in der Hauptsache alle die Verhältnisse, welche die Infection an den einzelnen Körperstellen fördern und hindern, alle die Schutzmittel, über die der Organismus verfügt, ziemlich ausführlich besprochen. Im wesentlichen gilt das Gleiche für alle anderen Bakterien, mit der oben angeführten Modification, dass letztere weit leichter und schneller wuchern und sich ansiedeln (s. S. 45). Um Wiederholungen zu vermeiden, müssen wir uns auf eine kurze Skizzirung beschränken.

Da die Haut ihres straffen Gewebes wegen zu gänzlichen oder theilweisen Retentionen eingedrungener Keime befähigt ist, so können wir aus den localen Affecten die Häufigkeit, in welcher bestimmte Stellen die Eingangspforte der Infectionskeime bilden, für die Haut weit leichter feststellen als für die Schleimhaut, bei der oft erst aus der Lage der erkrankten Drüsen auf die Infectionsstelle geschlossen werden muss. Wo sich Veränderungen erst an den Drüsen finden, werden wir mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Bakterieninvasion von der Schleimhaut aus anzunehmen haben.

Haut.

In der Frequenz der pyogen-scrophulösen Erkrankungen macht sich in den verschiedenen Hautpartieen ein auffallender Unterschied geltend. Am häufigsten bilden den Sitz scrophulöser Erkrankungen Gesichts- und

Kopfhaut, weit seltener die Hände, am seltensten die Füsse und der Rumpf. Unter den von Lebert beobachteten 116 Fällen von scrophulösen Hauterkrankungen war bei 91 der Sitz am Kopfe, darunter bei 31 am behaarten Kopfe. Bei der tuberculösen Form allein fand Neukirch unter 53 Fällen von Lupus 44 im Gesichte (eingeschlossen Stirn und Nase), 2 am Halse, 5 an Hand und Arm, je 1 an Bein und Fuss. Nach Cramm's Zusammenstellung trafen 573 Lupusfälle auf entblösste, 69 auf nicht entblösste Theile. Von Hahn's 424 Lupusfällen kamen nur 105 auf die Extremitäten, und zwar isolirt nur in 8 Fällen, während 44mal unter diesen 105 Fällen zuerst das Gesicht ergriffen war (s. Bd. XIV, 3, S. 73).

Die Haut des Gesichtes ist schon dem äusseren Aussehen nach weit zarter, glatter, faltenloser als z. B. die der Hände, die durch den Gebrauch oft bis zur Schwielenbildung verdickt wird. Noch wichtiger ist, dass Kopf und Gesicht unbedeckt bleiben und daher einer Beschmutzung und Infection mehr ausgesetzt sind. Dazu kommt, dass die Kinder, besonders in den ersten Jahren, mit ihren Händchen auf dem Boden herumwühlen, alle Gegenstände bedenklichster Natur anfassen und dann mit Behagen und Unverstand ihre schmutzigen Hände am Kopfe, im Gesichte, am Ohre herumschmieren.

Die Kopfhaut ist gegenüber dem Gesichte durch die Haare geschützt, wird aber oft unreinlicher gehalten, wie die häufige Einnistung von Ungeziefer zeigt.

Besondere Gelegenheiten zur Infection bieten noch hin und wieder Stiche von Mücken und Ungeziefer, der Reiz der Seborrhoe, Aknepusteln, die den Anlass geben, mit dem inficirten Finger zu kratzen, kleine Risse durch spitze Kämme und Haarnadeln, durch Fall und Spiel.

Von den übrigen Partieen wird noch am häufigsten die dünnere Dorsalfläche der Hand, an der besonders der Nagelfalz den Bakterien einen Unterschlupf gewährt, Sitz einer Infection.

Unter sich verglichen, ist die tuberculöse Form der Hautscrophulose seltener als die pyogene, weil die Tuberkelbacillen weniger verbreitet sind, weil sie, besonders bei der niedrigen Hauttemperatur, langsamer wachsen, und deshalb leichter wieder vollständig eliminirt werden können als Eiterkokken und andere Bakterien.

Schleimhaut.

Da bei der grösseren Durchlässigkeit der kindlichen Schleimhaut vereinzelte Keime, besonders Tuberkelbacillen (s. S. 29), oft vollständig bis zu den Drüsen gelangen, lässt sich oft erst aus den Drüsenaffectionen auf die Häufigkeit, in der die Schleimhaut die Eintrittspforte bildet, und auf die genauere Lage der letzteren schliessen.

In der Frequenz der Erkrankung übertreffen diejenigen Schleimhautgebiete, welche ihrer natürlichen Bestimmung nach mit der Aussenwelt am

meisten in Berührung kommen und zum Einführen von Luft und Speise dienen, die oft mit Infectionskeimen durchmischt sind — also die Kopfgegend — weitaus die legitimen Ausführungsgänge, Anus, Urethra und in gewisser Beziehung Vagina. Unter sich differiren jene nach dem Grade, in dem sie der Infection exponirt sind, und nach der Zulänglichkeit der Schutzmittel.

Für die Nase bildet den Infectionsträger die keimhaltige Einathmungsluft, die hier, wie früher ausgeführt, einem ergiebigen Sedimentirungsprocesse durch die Vibrissen, die verschiedenen Kanten und Buchten, die sich daraus ergebenden Seitenströmungen und die bogenförmige Richtung des Athmungsstromes unterworfen wird. Weitere Gelegenheit gibt die Unsitte, mit dem oft unreinen Finger in der Nase zu bohren, wie sie vielleicht hin und wieder durch den Wurmreiz im Darme veranlasst ist, sowie die Einführung von Fremdkörpern, wodurch anhaftende Bakterien und Tuberkelbacillen oft förmlich eingerieben werden. Wenn wir den Sitz tuberculöser Veränderungen, wie sie sich in der Nase Erwachsener dann und wann localisiren, als Maassstab annehmen dürfen, würden besonders das Septum und der Introitus als Eingangspforte für die Scrophulose zu betrachten sein.

Auch für den Nasenrachen kommt in erster Linie wohl die Einathmung von Bakterien in Betracht, für welche gerade diese Stelle, wie man anatomischen Ursachen und den Staubversuchen Kayser's entnehmen muss, nächst dem Naseneingange ein Hauptdepot der Staubablagerung bildet. Die kryptenreiche Oberfläche und das lymphoide Gewebe der Luschka'schen Drüse ist zur Aufsaugung und Retention besonders geeignet.

Von hier aus wird durch Husten und gewisse andere Zwangsactionen, Niesen, Würgen, keimbeladenes Secret durch die Tube ins Mittelohr geschleudert, die Bakterien wuchern auf der intacten oder erkrankten (Masern, Scharlach) Mucosa — Mittelohrkatarrh — oder werden durch die im Kindesalter weitere Incisura Santorini (Ferreri) in die Drüsen fortgeführt. Für die Infection des äusseren Ohres, das häufig der Sitz von Ausschlägen wird, spielen schmutzige Finger, Fremdkörper, Ohrlöffel die Hauptrolle.

Im Munde bietet sich die Gelegenheit zur Infection hauptsächlich durch die Nahrung, die entweder von tuberculösen oder sonst kranken Thieren stammt oder zersetzt ist oder durch pathogene Luftkeime zufällig verunreinigt ist. In anderen Fällen vermittelt die üble Gewohnheit der Kinder, den beschmutzten Finger oder verunreinigte Gegenstände in den Mund zu führen, die Infection. Durch die Athmungsluft können bei offenem Munde Tuberkelbacillen und andere Keime hereingelangen. Auch durch Küsse tuberculöser Personen wird möglicherweise Tuberculose übertragen, da, wenn auch der Speichel meist bacillenfrei ist, Sputumreste am Munde oder am Barte hängen geblieben sein können.

Ob die Bakterien überhaupt eine Infection nach sich ziehen und in welchem Abschnitte des Verdauungstractus, ob in Mund oder Darm, hängt u. a. — Abschwächung der Keime im Magen — von der Schnelligkeit ihrer Passage ab; Flüssigkeiten werden leicht den Darm inficiren, feste Speisen, die gekaut werden müssen, oder zufällig durch den Finger oder sonstige Gegenstände in den Mund gelangte Mikroorganismen, die keinen eigenen Schluckact hervorrufen und länger dort verweilen, mehr den Mund gefährden.

Lieblingsstellen der scrophulösen Infection bilden Lippen, Tonsillen und cariöse Zähne: Die Lippen, weil sie besonders äusseren Verunreinigungen ausgesetzt sind, von den Kindern geradezu als Wischtuch für ihre schmutzigen Finger gebraucht werden und schmutzige, in den Mund eingeführte Gegenstände umschliessen (Trompete, Lutschpfropfen). Die Tonsillen qualificiren sich durch ihren buchtigen Bau, ihr lückenhaftes, fast siebartiges Epithel (Stöhr) und durch die enge Berührung, in die sie beim Schluckact mit allen nach dem Oesophagus gelangenden Ingestis treten, besonders gut zur Aufnahme von Keimen. Bezüglich der Tuberculose haben die Untersuchungen von Strassmann, Schlenker, Dmochowski, Krückmann u. A. (Bd. XIV, 3, S. 84) gezeigt, dass sie, wo die Infectionsgelegenheit durch reichliche Mengen Tuberkelbacillen gegeben ist, häufig und im Laufe hochgradiger Schwindsucht fast regelmässig erkranken. Das unter solchen Umständen häufige Auftreten der Tonsillartuberculose, zuweilen begleitet von tuberculöser Drüsenschwellung, hat einzelne Autoren verleitet, die Tonsillen als fast ausschliessliche Eingangspforte des tuberculösen Virus für die Halsdrüsen anzusprechen. Ohne aber den Tonsillen ihre Bedeutung für die Scrophulose absprechen zu wollen, haben wir doch keinen Grund, die Durchgängigkeit aller anderen Schleimhautpartieen, die doch einmal unter den in der Praxis vorkommenden Verhältnissen festgestellt ist, als rein platonische Eigenschaft zu betrachten, die nicht da und dort zur wirklichen Infection führt. Am besten ist dieser exclusive Standpunkt dadurch widerlegt, dass nicht immer die zu den Tonsillen gehörigen Halsdrüsen primär afficirt sind, sondern oft solche mit ganz anderem Aufsaugungsgebiet.

v. Scheibner hat in einer kürzlich erschienenen Arbeit unter 60 histologisch untersuchten Mandeln 4 als wahrscheinlich primär-tuberculös angesprochen, erklärt aber, einen gänzlich einwandfreien Beweis für die Existenz primärer Tonsillartuberculose nicht erbringen zu können.

Seltener bilden die Zungenbalgdrüsen und die anderen Theile des lymphatischen Rachenringes — die Tubenwülste, die Rachenmandel — die Eintrittspforte; im ganzen darf der lymphatische Rachenring Waldeyer's als eine Kette vorgeschobener Schutzwälle und -gräben betrachtet werden.

Anscheinend häufiger als man bisher annahm, sind cariöse Zahnhöhlen ein Infectionsherd. In den letzten Jahren haben besonders Odenthal, Hoppe, Berten, Starck und Körner auf den Zusammenhang cariöser Zähne mit chronisch geschwollenen Halsdrüsen oder hyperplastischen Lymphomen aufmerksam gemacht.

Unter 700 Kindern mit Halsdrüsenschwellung, die Odenthal auf ihre Zähne untersuchte, befanden sich 346 mit cariösen Zahndefecten und ohne weitere manifeste Ursache für die Drüsenschwellung, 79 mit Caries und gleichzeitigen anderen Affectionen im Wurzelgebiete, die als Ursache angesprochen werden konnten. Bei 175 wiesen Zahnlücken auf die frühere Existenz kranker Zähne hin.

Das gleichzeitige Vorkommen von Caries und Drüsenerkrankung verbürgt noch nicht den ursächlichen Zusammenhang, und es lässt sich aus den obigen Angaben nicht erkennen, wie weit die vorgefundenen Drüsenschwellungen mit Scrophulose identificirt werden dürfen. Nahe Beziehungen lassen sich aber nicht von der Hand weisen, nachdem man in der letzten Zeit Tuberkelbacillen in cariösen Zähnen und eine sich anschliessende Drüsentuberculose mehrfach constatirt hat (Grawitz, Starck u. A.).

Hoppe will sogar in frisch extrahirten cariösen Zähnen unter 16 Fällen 6mal und bei 11 Schulkindern in den excavirten cariösen Massen 7mal, endlich unter 20 Schulkindern im Speichel und Zahnbelag 10mal Tuberkelbacillen gefunden haben. Ob hier nicht mit Rücksicht auf dieses ganz auffallende Ergebniss und bei dem Mangel weiterer Beweise, z. B. durch Verimpfung, eine Verwechslung mit anderen säurefesten Bacillen, etwa Smegma- oder Butterbacillen, angenommen werden muss, bleibe dahingestellt. Körner fand bei Nachprüfung unter 20 Personen 2mal Tuberkelbacillen.

Ausser der Zahncaries können bei der Dentition die mit dem Durchbruche verbundene Auflockerung des Epithels, sowie Entzündungen des Zahnfleisches oder reizende Zahnsteinablagerungen zur Aufnahme von Keimen führen.

In das Auge werden die bei solchen Processen wiederholt nachgewiesenen Staphylokokken und Tuberkelbacillen durch schmutzige Finger, Taschen- und Handtücher in erster Linie übertragen. Absichtlich eingeführte Fremdkörper, z. B. sogenannte Krebsaugen, sowie die in manchen Gegenden übliche Unsitte des Ausleckens der Augen (Pregel) oder das Bestreichen mit Speichel geben ebenfalls einen wenn auch selteneren Infectionsmodus ab.

Das überaus grosse Gebiet, durch das die Halsdrüsen ihre Lymphe beziehen, also nicht nur die Haut des Gesichtes, sondern auch die Schleimhäute des Mundes, der Nase, des Ohres, der Augen erklären die hohe Frequenz der Erkrankungen der Halsdrüsen.

Von den übrigen Schleimhautpartieen, die in der Nähe der Körperoberfläche liegen und für exogene Infection in Betracht kommen können, finden wir am Anus in den frühen Kinderjahren die geringsten Störungen.

An der Genitalschleimhaut kommen oft schon in früher Kindheit Berührungen zum Reinigungsprocesse und, weit häufiger als gewöhnlich angenommen wird, zu anderen Zwecken von gewissenloser Umgebung vor. Die Häufigkeit rein-gonorrhoischer Affectionen bei kleinen Mädchen mit dem Nachweise des Gonococcus liefert den bedauerlichen Beweis, dass wir auch für die Vulva- und Vaginalerkrankungen der Kinder die Quelle nicht in einer besonderen Disposition dieser Schleimhaut, sondern in erster Linie in der Unreinlichkeit oder den geschlechtlichen Verirrungen der Umgebung suchen müssen, zu denen in den ärmeren Kreisen oft der enge Verkehr mit Schlafburschen und -Mädchen Gelegenheit gibt. Ausserdem vermittelt eine solche Infectionsgelegenheit die Onanie, die schon bei kleinsten Mädchen nicht selten vorkommt. Kaum zu glauben, sagt Henoch, dass kleine Kinder schon im zweiten Lebensjahre, ja noch früher onaniren, entweder durch wirkliche Manipulation oder durch Aneinanderreiben der Oberschenkel, oft durch rhythmisches Wiegen des Oberkörpers in sitzender Stellung. Den Anlass dazu geben oft Kindermädchen, welche zur eigenen Befriedigung oder um das schreiende Kind zu beruhigen, an den Genitalien herumspielen. Die Fremdkörper, die aus der kindlichen Vagina oft entfernt werden, bilden ein weiteres Document für die Entstehung solcher Genitalaffectionen und der sich anschliessenden Leistendrüsenschwellungen.

Die scrophulösen Veränderungen in Knochen sowie sonstigen inneren Organen entstehen ihrer von aussen abgeschlossenen Lage nach nicht durch exogene Infection, sondern wohl ausnahmslos durch einen bereits im Körper bestehenden Herd. Der primäre Herd liegt gewöhnlich in den Drüsen, und zwar nicht nur in den leicht bemerkbaren Halsdrüsen, sondern vielleicht noch öfter in den verborgenen Bronchial- und Mesenterialdrüsen, daher die häufige, scheinbar primäre Entstehung des Knochenherdes. Bei oberflächlich gelegenem Knochenherde ist auch eine directe Infection von der nächstliegenden Hautpartie als immerhin möglich ins Auge zu fassen. Oft ist der Herd sehr klein und entzieht sich selbst einer sorgfältigen anatomischen Untersuchung. Gelangen aus einem solchen Herde Bakterien in die Blutbahn, so findet ihre Ablagerung ebenso wie die anderer in der Blutbahn suspendirter körperlicher Elemente mit einer gewissen Vorliebe im Knochenmarke (und auch der Leber) statt. Für die Tuberculose der Wirbel, Rippen, des Brustbeines, die circa ein Drittel aller scrophulösen Knochenerkrankungen ausmacht, ist ausserdem die Entstehung auf dem Lymphwege von den benachbarten Bronchialdrüsen aus, für das Becken und das Hüftgelenk vielleicht von den Mesenterialdrüsen anzunehmen. Die Knochen- und Gelenksscrophulose bildet also erst eine spätere Etappe der scrophulösen Krankheit und wird deshalb beim Verlaufe abgehandelt.

5. Capitel.

Infectiosität.

Die Mitwirkung der Bakterien an der Scrophulose hat zur natürlichen Folge eine gewisse Ansteckungsfähigkeit derselben. Eigentlich musste schon die Beobachtung der verschiedenen Metastasen der scrophulösen Materie innerhalb des Körpers, die successive Verschleppung der Krankheit von einer Drüse zur anderen, von einem Organ zum anderen auf den Gedanken der Infectiosität führen.

Schon sehr lange, besonders seitdem man Scrophel und Tuberkel identificirte oder als etwas Verwandtes annahm, wurde auch deren Infectiosität behauptet und fand u. A. in Baumès wenigstens für die hochgradigen Formen einen Vertheidiger; er warnt z. B. bei Nichtscrophulösen Instrumente zu gebrauchen, die man bei Scrophulösen verwendet hat. Lugol hingegen, der überall nur das Walten der Erblichkeit sehen will, bekämpft (1845) zwar die Contagiosität der Scrophulose wie der Tuberculose mit Berufung auf die bis dahin negativen Versuche verschiedener Aerzte, mit scrophulösem Eiter die Krankheit auf Hunde und Menschen zu übertragen — Versuche, die heute angesichts der vielen positiven Impfungen bedeutungslos sind und vermuthlich falsch angestellt waren.

Aber gerade aus Lugol's Schrift ersehen wir, wie weit verbreitet die Ueberzeugung von der Contagiosität der Scrophulose schon damals unter Aerzten und Laien war. Denn nachdem eine vom Pariser Parlament an die dortige medicinische Facultät gestellte diesbezügliche Frage bejaht worden war, wurden Verhandlungen in jenem Parlament gepflogen, die zum Erlass von Vorsichtsmaassregeln führten. Interessant auch ist die Bemerkung Lugol's, als eines Gegners der Contagionslehre, dass die Scrophulose in Nizza sehr häufig geworden ist, seitdem man viele Lungentuberculöse dorthin schickt, ein historisches und in dieser Hinsicht gewiss unbefangenes Zeugniss gegenüber den widersprechenden Behauptungen aus Curorten und Anstalten unserer Zeit.

Bei der Infection müssen wir nun unterscheiden zwischen den oberflächlichen Herden oder solchen, die mit der Körperoberfläche in irgend einer Verbindung stehen und ihre Secrete dorthin entleeren, und den geschlossenen Herden.

Von abgeschlossenen Herden, in Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen, Knochen und Gelenken, welcher Natur immer sie auch sind, findet eine Verbreitung von Keimen in die Aussenwelt natürlich nicht

statt. Da sie numerisch und zeitlich einen grossen Raum im Gesammtbilde der Scrophulose einnehmen, so wird dadurch die Infectiosität sehr eingeschränkt.

Bei oberflächlichen und offenen Herden kommt es für den Grad der Infectiosität hauptsächlich auf die Natur der Krankheitserreger an, ob es sich um pyogene Bakterien oder um die Tuberkelbacillen handelt.

Tuberkelbacillenhaltiges Secret, das sich aus aufgebrochenen Drüsen, Knochenfisteln und offenen Abscessen entleert, gefährdet so gut wie tuberculöses Sputum unter Umständen die Umgebung des Kranken und besonders den Kranken selbst. Am Körper oder an den Verbandstoffen getrocknet und verstäubt, bringt es die Athmungswege und ihre Drüsen, trocken oder feucht der Nahrung beigemengt, den Darm in Gefahr und führt bei Kindern zur Tuberculose der Mesenterialdrüsen; durch Contact bedroht es die übrigen Drüsengebiete, wie dies die im vorigen Bande beigebrachte Casuistik beleuchtet.

Durch die anatomische Beschaffenheit der kindlichen Decken bedingt, verläuft eine solche Infection bei den jugendlichen Geschwistern unserer jungen Kranken wieder in der Form der Drüsenerkrankung, der Scrophulose, wodurch leicht der Eindruck einer Familieneigenthümlichkeit, der Schein einer Heredität hervorgerufen wird.

Die Grösse der von einer tuberculösen Scrophulose ausgehenden Infectionsgefahr ist individuell ausserordentlich verschieden. Es liegt auf der Hand, dass ein Scrophulöser mit seinem spärlichen bacillenarmen Eiter in der Regel bei weitem nicht die Infectionsgefahr für seine Umgebung nach sich zieht, wie ein mit dem Auswurfe unvorsichtiger Phthisiker. Wer sich die Mühe gibt, die Menge der auf die eine und die andere Art verstreuten Bacillen zu bestimmen, kann ein zahlenmässiges Bild darüber gewinnen. Der Regel gegenüber fallen Ausnahmen, dass Phthisiker nur wenige und Scrophulöse viele Bacillen abgeben, im Allgemeinen nicht ins Gewicht.

Auch von der pyogenen Scrophulose aus kann durch den Eiter wie von jedem anderweitigen Eiterherde aus die Infection eines bisher gesunden Individuums stattfinden, und zwar natürlich bei Kindern wieder mehr als bei Erwachsenen.

Eine vereinzelte Uebertragung hat aber noch nicht den ganzen Symptomencomplex der Scrophulose zur Folge, wie dies beim Tuberkelbacillus der Fall sein kann. Sind allerdings bei einem Kinde die oben beschriebenen anatomischen Qualificationen der Haut, Schleimhaut und Lymphgefässe vorhanden, so ist der Umgang mit einem Scrophulösen, der notorisch-virulente Eiterkokken verstreut, ein wesentliches Moment zur factischen Erkrankung.

Vielfach wurde die Frage, ob die Vaccination die Scrophulose übertrage, ventilirt und namentlich von den Impfgegnern bejaht. Doch ist dies bis heute durch keine einzige einwandfreie Beobachtung bestätigt. Dagegen hebt Baginsky hervor, dass er unter vielen tausend Impfungen nie eine Verbreitung der Scrophulose durch die Vaccine beobachtet habe. Eine Uebertragung ist, was die tuberculöse Form anlangt (s. Bd. XIV, 3, S. 79), auch theoretisch kaum denkbar, weil die Bacillen in Blut und Lymphe ausser bei Miliartuberculose fehlen und miliartuberculöse Kinder nicht als Stammimpflinge in Betracht kommen. Gegentheilige Behauptungen beruhen entweder auf schlechter Beobachtung oder lassen sich auf Zufälligkeiten zurückführen. Ein markantes Beispiel in letzterer Richtung erzählt uns Biedert: An dem dazu bestimmten Tage war er an der Impfung eines Kindes verhindert; als dieses acht Tage später kam, war inzwischen ein universelles Ekzem ausgebrochen, das, wenn man die Impfung zu der früher festgesetzten Zeit ausgeführt hätte, sicher auf diese geschoben worden wäre. Seitdem übrigens die Kälberlymphe immer mehr in Aufnahme kommt und man durch alsbald vorgenommene Autopsie die Gesundheit des Impfkalbes controlliren kann, verliert diese Frage noch mehr an actueller Bedeutung. Das allerdings soll nicht in Abrede gestellt werden, dass bei nachlässiger Behandlung und ungenügender Reinlichkeit nicht selten in eine Vaccinewunde Mikroorganismen eindringen, die eine locale Affection und Drüsenschwellung hervorrufen können. Aber das hat mit der Natur der Vaccine nicht das Mindeste zu thun.

6. Capitel.

Heredität.

Die Annahme, dass die Scrophulose eine erbliche Krankheit sei, bildete seit Jahrhunderten für manche Autoren das A und Ω der Aetiologie. Manche schwelgen geradezu in der Aufzählung aller der Voraussetzungen, unter welchen von den Eltern auf die Kinder Scrophulose vererbt wird. Die Darstellung der Erblichkeit als ein seit alter Zeit geltendes Axiom und der Widerstreit der Ansichten auch in unserer Zeit macht eine nähere Kritik dieser Lehre erforderlich.

Für Lugol ist die Erblichkeit „die einzige und die allgemeine Ursache, die wir beweisen können"; er lässt keine Ausnahme vom Gesetz der Erblichkeit gelten. Die Scrophulose tritt nach ihm als Erbtheil der Kinder ein: 1. wenn die Eltern scrophulös sind; 2. wenn die Eltern lungenkrank sind, denn bei über der Hälfte der Scrophulose sei Tuberculose in der Ascendenz; 3. wenn die Eltern früher scrophulös waren, nun aber gesund sind; 4. bei gesunden Eltern, deren Geschwister scrophulös sind; 5. wenn die Eltern syphilitisch waren oder in Venere excedirt haben (sei es, dass „der Same nicht lange genug in den Samenbläschen geweilt oder äussere Reize dem Coitus vorausgehen und dem Samen und seinen Producten daher die Kraft fehlt"); 6. von Eltern, die zu früh, vor dem 25., oder zu spät, der Mann nach dem 52., die Frau nach dem 40. Jahre, also mit nicht voll entwickelten oder bereits geschwächten Kräften, dem Zeugungsgeschäfte oblagen; 7. bei grosser Altersdifferenz der Eltern; 8. bei paralytischen, epileptischen, geisteskranken, halbimpotenten Eltern.

Andere Autoren machen noch den Alkoholismus der Eltern, auch die Hydrargyrose sowie überhaupt dyskrasische Krankheiten (Henoch), nähere Verwandtschaft (Birch-Hirschfeld), Diabetes, Leukämie, bösartige Tumoren, Basedow'sche Krankheit etc. verantwortlich.

Wenn wir Lugol folgen wollten, hätten wir so viele Möglichkeiten für eine Vererbung, dass wir kaum bei einem auch nicht scrophulösen Kinde in Verlegenheit kommen würden, wenigstens eine der Voraussetzungen als zutreffend zu erklären, zumal uns Lugol für alle Fälle noch die Annahme eines Ehebruches offerirt, der sich bei der Delicatesse dieses Punktes schwer feststellen liesse.

Im Gegensatze zu den Anhängern der Heredität sind schon zu allen Zeiten, seitdem der Begriff in einem unserer heutigen Auffassung annähernden Sinne gebraucht wurde, Aerzte auf Grund ihrer klini-

schen Beobachtung zu wesentlich anderen Resultaten gekommen. So hat z. B. Th. White (1788) die Erblichkeit der Scrophulose in Abrede gestellt und sie damit verglichen, dass Kinder von Bleiarbeitern, die auch mit Blei arbeiten, wieder Bleivergiftung bekommen.

Besonders wendet sich Lebert, dessen Buch über Scrophulose seiner scharfen Kritik wegen noch heute recht beachtenswerth ist, gegen die Erblichkeit, in der er nicht eine Hauptursache, sondern nur einen der Umstände erblickt, unter denen die Scrophulose in einer gewissen Häufigkeit gefunden wird. Streng genommen — sagt Lebert — steht nur fest, dass „eine bestimmte Anzahl scrophel- und tuberkelkranker Eltern Kinder hat, die an der gleichen Krankheit leiden wie sie. Besser bei einem ungenügenden, aber richtigen Ergebnisse stehen bleiben, als seine Unwissenheit unter Hypothesen und schön klingenden Redensarten verstecken".

Auch Birch-Hirschfeld, der die Heredität für eines der wichtigsten ätiologischen Momente hält, muss zugeben, dass sie statistisch nicht nachweisbar sei.

Die Mehrzahl der heutigen Autoren erklärt sich für die Vererbung einer hereditären Disposition; für die tuberculöse Form wird von einzelnen auch die Vererbung des Keimes angenommen oder wenigstens zugelassen.

Wenn ich auch die Möglichkeit hereditärer Einflüsse keineswegs leugne, so scheint es mir doch mit logisch und statistisch haltbaren Beweisen für einen so weit gehenden Einfluss der Erblichkeit recht dürftig bestellt zu sein.

Entkleiden wir die Erblichkeitslehre ihrer hypothetischen Ornamente, so liegt ihr lediglich die Beobachtung zugrunde 1. für die tuberculöse Form, dass Kinder, wenn eines ihrer Eltern oder Geschwister tuberculös oder tuberculös-scrophulös ist, häufig tuberculös oder scrophulös werden, 2. für die Form gewöhnlicher Scrophulose, dass dieselbe hin und wieder bei Eltern und Kindern oder bei Geschwistern, also in derselben Familie mehrfach vorkommt.

Natürlich gibt es unzählige Beispiele für die Abstammung Scrophulöser von tuberculösen oder scrophulösen Eltern. Diese Fälle sind schlechtweg kein Beweis für die Erblichkeit, sie lassen ebensogut die Deutung einer gegenseitigen Infection zu, mit der wir nun einmal als einer feststehenden Thatsache rechnen müssen. Ebensowenig beweist das Vorkommen von Lungentuberculose oder Scrophulose unter den Geschwistern Scrophulöser, überhaupt die allgemeine Verbreitung dieser Krankheit in einer und derselben Familie (die nach Lugol unwiderruflich ist, aber schon nach White der allgemeinen Erfahrung widerspricht). Denn auch darin können wir mit demselben Rechte den Ausdruck der Contagiosität erblicken. Wenn man gar daraus, dass Eltern später, nach den Kindern,

tuberculös wurden, eine Stütze für die Heredität entnehmen will, so heisst das die Sache auf den Kopf stellen; einem Unbefangenen wird wenigstens hier der Gedanke an die Infection der Eltern durch die Kinder viel näher liegen.

Für alle die anderen Voraussetzungen finden sich wohl einige Beobachtungen, die vielleicht für Heredität gedeutet werden können, von einem Beweise aber kann keine Rede sein.

Hinsichtlich des Missverhältnisses des Alters der Eltern führt Lugol an, dass er viele Scrophulöse behandelte, bei denen er keine andere Ursache erkennen konnte, und hält es dadurch als hereditäre Ursache bewiesen. Wer wird einen solchen Beweis der Heredität à tout prix anerkennen? Gleichwohl finden sich Autoren bis in die jüngste Zeit, die mit einer gewissen Andacht alle diese Gründe nachbeten, ohne auch nur den Versuch einer selbständigen Beweisführung zu machen.

Die Scrophulose und die oben genannten anderen Factoren, ich will nur die Syphilis nennen, sind viel zu weit verbreitet, das Leben zu mannigfaltig und zu verschiedene Combinationen die Folge davon, als dass man nicht für jede, auch die willkürlichste Annahme Beispiele finden könnte.[1]) Daraus erklärt sich auch, dass hin und wieder mehrere Kinder einer Familie an der nämlichen Form einer Scrophulose, z. B. einer Coxitis oder Spina ventosa, erkranken, ein Vorkommniss, das dann freilich als auffällig betont wird. Dent z. B. behandelte ein neunzehnjähriges Mädchen mit Lupus der Beine, deren drei Schwestern, die stets zusammen schliefen, ebenfalls Lupus hatten. Manchmal mögen besondere der Familie eigenthümliche Gewohnheiten oder Unsitten zu einer Infection der gleichen Organe Veranlassung geben, z. B. das Fingerbohren in der Nase zur Erkrankung mehrerer Kinder an der gleichen Nasenaffection. Uebrigens bilden solche gleichartige Erkrankungen mehrerer Familienmitglieder bei weitem nicht die Regel, häufiger leidet das eine Kind z. B. an Halsdrüsen, das andere an Knochentuberculose und ein drittes an Lungenschwindsucht.

Zu der Ansicht über die excessive Bedeutung der Erblichkeit mag die Verwechslung mit Syphilis, von deren retardirten Formen schwere Scrophulose oft kaum zu unterscheiden ist, viel beigetragen haben. Darauf deutet u. a. die von früheren Autoren — auch Lugol — betonte Häufigkeit der Todtgeburten und Aborte in scrophulösen Familien hin.

Auch die von Volkmann hervorgehobene und mehrfach citirte Erfahrung, dass fungöse Gelenkentzündungen, Caries, tuberculöse Lymphdrüsengeschwülste u. dgl. in gesunden Familien im Allgemeinen nicht

[1]) So ging vor kurzem die Notiz durch die Zeitungen, dass von einer und derselben Familie drei Mitglieder in längeren Zwischenräumen überfahren wurden.

vorkommen, lässt sich sehr gut mit der Infection vereinen, da es sich bei derartigen Leiden in der grossen Mehrzahl um jugendliche Personen oder wenigstens um solche handelt, deren Leiden bereits in der Kindheit, wenn auch mit einem anderen Sitze, begonnen hat, und für Kinder der Kreis von Personen, mit denen sie enger zusammenleben, die also für eine Infection der Tuberculose in Betracht kommen, durch die Eltern und nächsten Verwandten hauptsächlich repräsentirt wird (Pseudoheredität).

Aus dem gleichen Grunde stösst der Kinderarzt auf Schritt und Tritt auf eine solche vermeintliche Erblichkeit, wenn er nicht die Infectionsgelegenheiten gerecht und billig würdigt.

Bei einer langen Incubationsdauer kann es vorkommen, dass der Vater, vielleicht nach mehrjähriger Krankheit erst in den letzten Wochen ans Bett gefesselt, Anlass zur Infection gibt; beim Kinde entwickelt sich ausserordentlich langsam eine Bronchialdrüsen-Tuberculose (die selbst bei unseren kleinen Versuchsthieren nach Infection mit geringem Materiale bis acht Wochen später kaum bemerkbar ist). Nach einem halben bis einem Jahre gelangt der eine oder andere Bacillus in ein Gelenk, und wieder vergehen Wochen und Monate, bis nennenswerthe Störungen hervortreten, so dass zwischen dem Tode des Vaters und den klinischen Erscheinungen beim Kinde oft ein weiter Zeitraum liegt.

Und wie steht es mit den übrigen Beweisen der Erblichkeit?

a) Uebertragung des Keimes.

Unsere Untersuchungen über die Tuberculose (s. B. XIV, 3, S. 241) haben uns ergeben: Für eine germinative Vererbung fehlt bis jetzt überhaupt jeder Anhaltspunkt.

Eine placentare Uebertragung ist nach klinischen und experimentellen Ergebnissen zweifellos möglich, aber praktisch bedeutungslos, weil sie eine hochgradige Tuberculose, meist eine allgemeine Miliartuberculose der Mutter voraussetzt und derartig inficirte Früchte nach allen bisherigen Erfahrungen nach kurzem Dasein alsbald an ihrer intrauterin erworbenen Tuberculose oder an Lebensschwäche und Atrophie zugrunde gehen.

Gegen eine placentare Vererbung des Keimes als Ursache der Scrophulose spricht ausserdem der klinische und anatomische Befund Scrophulöser, da hier der Primärsitz in den Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen sich zeigt und erst secundär die inneren Organe, Knochen und Gelenke ergriffen werden, während bei placentarer Uebertragung die ersten als Eingangspforte in Betracht kommenden Organe, die Leber und die Drüsen an der Porta hepatica, sich erkrankt zeigen müssten — ferner der Umstand, dass nach zahlreichen Sectionsergebnissen verkäste Drüsen erst

circa zwei Monate nach der Geburt vorkommen, also zu einer Zeit, wo bereits eine extrauterine Infection hat stattfinden können — endlich die Erfahrung (Epstein u. A.), dass in einzelnen Waisen- und Findelhäusern, deren Insassen zum grossen Theile von tuberculösen Eltern abstammen, die Scrophulose wie die sich daran schliessende allgemeine Tuberculose ausserordentlich selten, also die wahre Ursache offenbar in dem extrauterinen Zusammenleben mit den erkrankten Eltern zu suchen ist. Eine grössere Häufigkeit der Tuberculose in einigen Waisenhäusern (Bd. XIV, 3, S. 271) ist kein Gegenbeweis, sondern beruht auf mangelhaften hygienischen Verhältnissen, die einer Uebertragung Vorschub leisten.

Von besonderer Wichtigkeit in dieser Hinsicht sind die Versuche Schreiber's, der an Säuglingen durch Tuberkulin-Injectionen keine auf hereditäre Uebertragung hindeutende Reaction feststellen konnte.

Für die gewöhnliche pyogene Scrophulose ist bisher, seitdem man diesen Begriff von der Tuberculose zu scheiden begann, die Hypothese einer intrauterinen Keimübertragung nicht aufgestellt worden.

b) Uebertragung der Disposition.

Auch die Uebertragung einer hereditären Disposition für die beiden Formen der Scrophulose entbehrt bis jetzt noch eines zwingenden statistischen oder klinischen Beweises. Ist ein solcher schon für die Tuberculose schwer zu erbringen, so erwächst für die Scrophulose eine weitere Schwierigkeit, da die anamnestischen Angaben über frühere Scrophulose der Eltern nur äusserst vorsichtig aufzunehmen sind und nur allzu oft harmlose Drüsenschwellungen, einfache Ausschläge oder geschwollene Tonsillen unter der Flagge der Scrophulose segeln.

Auf der anderen Seite lässt sich nicht in Abrede stellen, dass, wenn auch nicht die Krankheit selbst, so doch gewisse anatomische Eigenthümlichkeiten, z. B. in der Haut und den Lymphgefässen, wie wir sie als scrophulöse Anlage anzusehen geneigt sind, ebensogut wie ein breiter Mund, grosse Augen, sich von den Eltern auf die Kinder vererben können.

Ob diese scrophulöse Anlage mit einer gewissen Körperschwäche zusammenfällt oder ob sie ganz unabhängig von dieser auftritt, ob sie von einer physischen Minderwerthigkeit der Eltern, welcher Art immer, abhängt, oder ob specifische Krankheiten der Eltern, z. B. Tuberculose, ganz besonders geeignet sind, derartig disponirte Kinder zu erzeugen — darüber fehlen vorerst alle sicheren Anhaltspunkte. Auch die mehrfache Behauptung über ursächliche Beziehungen zwischen Scrophulose und einem Zurückbleiben im Wachsthume und einer Entwicklungshemmung sowie

der hohen Kindersterblichkeit in einer Familie bedarf, soweit nicht die Infection eine Rolle spielt, noch weiterer Beweise.

Erst durch umfassende vergleichende statistische und anatomische Studien liesse sich dafür ein fester Boden gewinnen. Es genügt nicht dazu die Feststellung mehr oder minder häufiger Scrophulose in der zahlreichen Ascendenz, sondern erst der gleichzeitige Nachweis, dass das gleiche Moment unter der gleichen Anzahl nicht-scrophulöser Individuen erheblich seltener oder gar nicht vorkommt.

Noch eine weitere Art hereditäre Disposition ist denkbar, wenn auch vorläufig nicht erwiesen (Bd. XIV, 3, S. 279), dass nämlich durch die im Blute befindlichen Bakteriengifte eines hochgradig tuberculösen Vaters der Samen verändert wird und noch mehr solche Gifte von einer derartigen Mutter durch Endosmose auf den Fötus übergehen. Zwar wird für die Praxis dieser Vorgang keine allzu bedeutende Rolle spielen, weil so hochgradig tuberculöse Eltern doch nur in seltenen Fällen zum Zeugen, resp. Austragen der Früchte kommen, und weil derartige Früchte unter dem Einflusse reichlicher Bakteriengifte bald entweder intrauterin absterben oder extrauterin der Lebensschwäche und Atrophie verfallen, wie wir das experimentell beim Thiere beobachten. Hin und wieder mag aber durch die Transsudation geringerer Mengen solcher Gifte eine gewisse Ueberempfindlichkeit gegen das tuberculöse Gift geschaffen werden, die wir gleichfalls experimentell darstellen können und die bei weiterer Zufuhr von Tuberkelbacillen-Giften durch eine Infection einen umso rascheren Tod herbeiführt.

7. Capitel.

Momente, welche die Infection begünstigen.

Die Entwicklung und Verbreitung der Scrophulose wird durch eine Reihe äusserer Momente beeinflusst. Manche Autoren überboten sich darin, mit einer gewissen Spitzfindigkeit immer neue Begünstigungsmomente der Scrophulose aufzustellen. Dem Scheine der Gründlichkeit wird dabei die Kritik geopfert. Denn was soll es anders heissen, wenn man alle denkbaren Factoren, welche die menschliche Gesundheit zu untergraben geeignet erscheinen, aufzählt, ohne nur den Schatten eines Beweises für ihre engeren Beziehungen zur Scrophulose zu bringen.

Selbst das häufigere Vorkommen[1]) eines Factums ist noch immer kein Beweis. Beispielsweise tragen schlechte enge Wohnungen zur Verbreitung der Scrophulose bei. Enge Wohnungen sind aber die natürliche Folge einer materiellen Bedürftigkeit, einer schlechten socialen Lage. Folglich müssen sich alle anderen Factoren, die mit dieser schlechten socialen Lage fast unabänderlich verknüpft sind — also schlechte hygienische Verhältnisse überhaupt, ungenügende Ernährung, Ueberarbeitung, mangelhafte Kleidung, vielleicht auch zu wenig Schlaf[2]) — bei diesen scrophulösen Individuen mehr als bei anderen finden, ohne dass man jeden einzelnen Factor für die Begünstigung in Anspruch nehmen darf.

Sociale Lage. In erster Linie ist unter den fördernden Einflüssen die sociale Lage zu nennen. Zwar kommt Scrophulose in allen Kreisen, bei Hoch und Niedrig, bei Reich und Arm vor, doch, wie übereinstimmend alle Autoren angeben, in den ärmeren Volksschichten unendlich viel häufiger als in gut situirten Klassen.

---

[1]) Auch hier wird wie bei der Erblichkeit gegen die logische und statistische Grundregel gefehlt, dass es zu einem solchen Beweise nicht genügt, das häufigere Vorkommen irgend eines Factums bei Scrophulose festzustellen. Es muss zugleich erwiesen sein, das unter einer gleich grossen Anzahl Nicht-Scrophulöser das gleiche Factum weit seltener erscheint; die Beobachtung darf sich ferner nicht auf einige 60 oder 100 dem Zufall unterworfene Fälle beschränken, sondern muss hinlänglich grosse, sonst gleich zusammengesetzte Personengruppen umfassen.

[2]) Die Kinder müssen oft Abends hausiren, Kegel aufstellen und schon in der frühesten Morgenstunde Zeitungen und Backwaaren austragen.

Auch die Art der Scrophulose-Localisation scheint nach der socialen Lage etwas verschieden zu sein. Wenn ich die Beobachtungen von Kanzler nach diesem Gesichtspunkte gruppire, so haben von 100 reichen Kindern mit Hals- und Nackendrüsen 40%, von 100 armen 70% gleichzeitig locale Erkrankungen und Ekzeme an Kopf und Gesicht.

Am schwersten fallen schlechte Wohnungsverhältnisse ins Gewicht. Doch sehen wir nicht mehr wie früher die Hauptschädlichkeit in der chemischen Beschaffenheit verdorbener Luft, sondern in dem Keimreichthume. Je enger und dichter die Menschen zusammenhausen, umso leichter häufen Schmutz und Mikroorganismen aller Art sich an, umso öfter gelangen Bakterien an den Körper, siedeln sich auf den zarten kindlichen Häuten an und rufen entweder vorübergehende locale Reizungen oder scrophulöse Processe hervor. Je dichter die Bevölkerung, umso wahrscheinlicher sind Tuberculöse darunter, deren Bacillenverstreuung die schweren Folgen tuberculöser Scrophulose nach sich zieht.

Dunkle Räume, in welche die Sonne nur mangelhaften Zutritt hat, sind als Brutstätten der Scrophulose bezeichnet worden. In engen lichtlosen Gassen alter Städte, unter den Bewohnern kleiner, von hohen Mauern umgebener Höfe weist die Scrophulose nach alter Erfahrung eine excessive Frequenz auf; in Strassen mit gleichartiger Bevölkerung auf beiden Seiten will man auf der Schattenseite mehr Erkrankungen als auf der Sonnenseite beobachtet haben.

Bakteriologisch ist dies wohl begründet; denn die Sonne ist ein Desinfector ohnegleichen, dem selbst widerstandsfähige Tuberkelbacillen bei directer Bestrahlung schon nach wenigen Minuten bis Stunden, bei zerstreutem Lichte nach wenigen Tagen erliegen (s. Bd. XIV, 3, S. 30); nicht viel anders ist es mit dem lichtscheuen Gesindel der übrigen pathogenen Bakterien. Je dunkler also die Wohnung, umso länger halten sich die Bakterien.

Ausserdem beeinflusst der Mangel des Sonnenlichtes nachtheilig die Körperfunctionen: die Blutbildung wird vermindert, die Oxydation mangelhaft und die Resistenzfähigkeit vielleicht herabgesetzt. Wie weit diese zum Theile theoretisch aufgebauten Factoren gerade für die Entstehung der Scrophulose in Betracht kommen, können wir zunächst nicht abschätzen.

Auch feuchte, dumpfe (Keller-) Wohnungen sieht man, wohl mit Recht, als Entwicklungsherde der Scrophulose an, denn die Feuchtigkeit an sich conservirt die Bakterien länger als trockene Luft. Uebrigens sind feuchte Wohnungen in der Regel auch dunkel, da helle Räume durch das Licht rasch ausgetrocknet werden, ein zweiter Grund für die längere Lebensdauer der Bakterien.

In trockenen Wohnungen werden die Bacillen leichter und reichlicher verstreut und eingeathmet und rufen eine im Kindesalter rascher verlaufende

Lungentuberculose hervor; in feuchter Luft (siehe meine Versuche Bd. XIV, 3, S. 61, 138 ff., 213) wird aber die feine Pulverisirung erschwert und die Gefahr der Inhalationstuberculose vermindert, vielleicht beseitigt. Hierdurch vermag in feuchten Wohnungen die Contactinfection als Quelle einer langsam verlaufenden Scrophulose in den Vordergrund zu treten.

Die vielfach gehörte Annahme, dass feuchte, dunkle Wohnungen auch das Wachsthum und die Vermehrung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers begünstigen, widerspricht den bekannten biologischen Gesetzen dieses Bacillus, der sowohl höhere Temperaturen als besonderen Nährboden erfordert, um ausserhalb des Körpers fortzukommen. Für die pyogenen Bakterien hingegen ist eine solche Wachsthumsbeförderung wohl zuzugeben.

Das Gleiche gilt von engen feuchten, dunklen Werkstätten, nur dass bei den Erwachsenen die Gefahr der Scrophulose überhaupt geringer ist (s. o.).

Auch die alten Gefängnisse und Kerker, dumpfe, feuchte Räume, in denen Reinlichkeit als Luxus galt, hat man mit Recht als Herde der Scrophulose bezeichnet (Zuchthaus-Scropheln), während in unseren modernen, licht- und luftreichen Strafanstalten und bei der Pflege grösserer Reinlichkeit die Scrophulose wohl eingeschleppt wird, aber als eine im Gefängnisse erworbene Krankheit so gut wie verschwunden ist.

Uebrigens gilt für die feuchten Gefängnisse das eben von solchen Wohnungen Gesagte: die Contactinfection tritt in den Vordergrund und die Lungentuberculose entwickelt sich auf dem Umwege durch die Drüsenscropheln.

Bakteriologisch ist die Schädlichkeit derartiger Räume wohl sicherer begründet als durch die weit hergeholte Annahme (Kanzler, Mordhorst), dass in der verdorbenen Luft derselben die Respiration oberflächlich wird, durch mangelhafte Aspiration des Venenblutes venöse Stauung, danach Stauung im Ductus thoracicus und Lymphstauung eintritt. Ebenso sind Ueberhitzung und Verweichlichung, die man dem Aufenthalte in solchen Räumen zugeschrieben hat, mehr problematischer Natur.

Unreinlichkeit befördert erheblich die Entstehung der Scrophulose: Unreinlichkeit der Wohnung, weil sie die Keime anhäuft und die Infectionsgelegenheiten vervielfältigt; mangelhafte Hautpflege, weil sie die Berührung der äusseren Decken mit Bakterien und deren längeres Verweilen dort begünstigt. Schmutzige Wäsche wird leicht zu einem Culturbeet für Bakterien, Stiche von Ungeziefer und Kratzen verschaffen ihnen Eingang.

In südlichen Ländern kommt dem laxeren Begriff der Reinlichkeit die intensivere Sonnenbelichtung und der ausgedehntere Aufenthalt im Freien zu Hilfe.

Ungenügende, besonders einseitige und unzweckmässige, fehlerhafte Ernährung wird als ein die Scrophulose begünstigendes Moment angesprochen.

Vom Standpunkte der Infection aus werden Kinder, die an einer gesunden Mutterbrust ernährt werden, weniger leicht Scrophulose acquiriren als solche, die Kuhmilch, namentlich im verdorbenen Zustande oder von tuberculösen Kühen (auch Sammelmilch), erhalten. Ebenso gibt das Auf-päppeln der Kinder, besonders wenn tuberculöse Mütter oder Wartefrauen den Brei vorkosten, möglicherweise zu Infection Veranlassung. Demme hat einen solchen Fall veröffentlicht: eine Wartefrau mit Lupus der Nasenscheidewand und Tuberculose der Highmorshöhle veranlasste auf diese Weise bei 4 Kindern eine isolirte Darmtuberculose (Bd. XIV, 3, S. 201).

Grobe, die Darmwand mechanisch reizende Ernährung vermag vielleicht den im Darme vorhandenen Bakterien das Eindringen in die Wände und Mesenterialdrüsen zu erleichtern. Darum beobachtet man häufig Scrophulose bei Kindern, die vorzeitig mit Mehlbrei, grobem Brode und Kartoffeln, überhaupt mit Amylaceen und cellulosereichen Vegetabilien, die den Darm durch ihre Masse überlasten, ernährt werden. Ob auch andere Gründe mitsprechen, die mit der Infection nichts zu thun haben, bleibt dahingestellt.

Mangelhafte Körperbewegung begünstigt nach manchen Autoren die Scrophulose; vielleicht trägt der damit verknüpfte Aufenthalt im geschlossenen Raume die Hauptschuld. Nach Anderen wirkt übermässige und harte Körperarbeit ungünstig, Andere beschuldigen die Onanie.

Auch die Schwangerschaft soll Entstehung und Verlauf der Scrophulose ungünstig beeinflussen; früher wurde sogar das Märchen erzählt, die Scrophulose entstehe infolge einer Schwängerung während der Menstruation. Treffend bezeichnet Lebert solche „Ursachen" als „ätiologische Windmühlen".

Für alle Fälle aber müssen wir uns hüten, diese und ähnliche Factoren zu überschätzen. Denn Virchow z. B. hebt ausdrücklich hervor, dass in Oberschlesien, als dort der Hungertyphus herrschte, „Scrophulose und Tuberculose trotz der Kartoffelnahrung und der schlechten Wohnungen sehr selten" waren. Lugol berichtet uns, dass weder die Belagerungsheere, die lange Zeit der Feuchtigkeit, allen Arten von Entbehrung, den ungesündesten Nahrungsmitteln, der Hungersnoth, steter Anstrengung bei Tag und Nacht, der Entmuthigung u. s. w. unterworfen waren, noch die Belagerten, deren Schicksal am Ende noch schlimmer war, eine grosse Anzahl von Scrophulose aufwiesen, wohl aber Scorbut und Dysenterie.

In der Verbreitung der Scrophulose in Stadt und Land wollen manche Autoren erhebliche Unterschiede zu Ungunsten der städtischen Bevölkerung constatiren. Nun sind ja wohl die Landbewohner im Allgemeinen weniger von der Scrophulose heimgesucht, weil durch den

längeren Aufenthalt im Freien die Gelegenheit einer Infection — ob mit Tuberkelbacillen oder Eiterkokken — sich vermindert und auf dem Lande die engen Strassen und lichtlosen Höfe fehlen. Im Einzelnen jedoch wird dieser Vorzug zum Theile aufgewogen durch die engen kleinfenstrigen unventilirten Räume ländlicher Wohnungen, die während des langen Winters Tag und Nacht zum Aufenthalte dienen; in manchen Gegenden sind sie sogar von den Ställen nur nothdürftig getrennt, so dass Mensch und Vieh einträchtig zusammenhausen; menschliche und thierische Se- und Excrete werden auf dem Lande sorgloser angehäuft. Locale Verhältnisse und Sitten sind zu verschieden, um eine allgemeine Regel aufstellen zu können, daher gelangten Autoren bei beschränkten Beobachtungskreisen zu einander widersprechenden Resultaten. Ja die Scrophulose wurde sogar als Bauernkrankheit bezeichnet und auf den überreichen Genuss von Milch und Butter zurückgeführt. Lebert u. A. fanden keine Unterschiede zwischen Stadt und Land.

Der günstige Einfluss auf Scrophulöse, den bekanntlich die Wahl eines Landaufenthaltes ausübt, lässt natürlich keinen Schluss auf die Landbevölkerung zu, da beide unter ganz anderen Verhältnissen leben.

Von Klima und Boden scheint im Allgemeinen die Scrophulose wenig abhängig zu sein. Man hat zwar feuchte, kalte und niedrig gelegene Orte mehr als trockene, warme und hoch gelegene für Scrophulose disponirend, in früheren Zeiten sogar als ursächlich erklärt, aber schon ältere Autoren wiesen auf die Widersprüche dieser Annahme in praxi hin. So hob bereits Lugol die häufige Scrophulose in Spanien auf der Hochebene von Castilien, besonders in Madrid hervor, während sie umgekehrt in den feuchtesten Orten oft wenig verbreitet ist.

Wie bei der Tuberculose ist auch hier in erster Linie maassgebend, inwieweit das Klima den Aufenthalt in geschlossenen keimreichen Räumen zur Folge hat. Von diesem Gesichtspunkte aus lässt sich auch ein gewisser Einfluss der Jahreszeit denken, indem der Winter, die kalte unfreundliche Zeit, durch den häuslichen Aufenthalt gesteigerte Gelegenheit zur Infection gibt, die sich dann je nach der Wachsthumsenergie der betreffenden Keime nach Wochen oder Monaten durch locale oder Drüsenaffection äussert. In der That bemerken einzelne Autoren, dass die Erkrankung an Scrophulose besonders auf das Frühjahr falle, dass Verschlimmerungen besonders im Januar bis März auftreten und dann wieder abnehmen.

Unverkennbar begünstigen gewisse Krankheiten, besonders acute Exantheme, die Scrophulose, ja sie scheinen hin und wieder direct ihren Ausbruch zu veranlassen. In diesem üblen Rufe stehen seit langer Zeit namentlich Masern und Keuchhusten, nach deren epidemischem

Auftreten vielfach eine Zunahme der Scrophulosefälle beobachtet wird (Albrecht u. A.).

Häufiger, als man glaubt, wird meines Erachtens der sogenannte Keuchhusten, wie er primär die Scrophulose einzuleiten scheint oder das Bindeglied zwischen Masern und Scrophulose bildet, mit einem Pseudopertussis verwechselt, der auf geschwollenen Bronchialdrüsen und dadurch hervorgerufenem Drucke auf die Nerven beruht.

Auch Scharlach, Diphtherie (und Pocken) gehen häufig der Scrophulose voraus.

Durch die Haut- und Schleimhautkatarrhe, die jene Krankheiten ständig begleiten, wird das Epithel gelockert und die Continuität der Schutzdecken durchbrochen. Bakterien bleiben dann leichter haften, dringen ein und siedeln sich an. Namentlich wird diese Infection begünstigt, wenn die Kinder in einem keimreichen, besonders tuberculösen Medium leben, und wenn das Krankenzimmer ängstlich verschlossen, verdunkelt und nicht ventilirt und Keime dadurch angehäuft werden.

In einer grossen Zahl der Fälle aber haben bereits vor den Masern etc. Drüsenerkrankungen, besonders latente (oder manifeste) tuberculöse Affectionen der Bronchialdrüsen bestanden, wie sie von Loomis, Pizzini, Cornet, Spengler u. A. als gelegentliche Befunde nachgewiesen wurden (s. Bd. XIV 3, S. 180).

Die mit Masern und anderen Exanthemen gewöhnlich einhergehende Schwellung der Lymphdrüsen durchtränkt präexistirende Herde in denselben, lockert und mobilisirt die Bacillen und facht neues Wachsthum an: die vorher latente Drüse manifestirt sich jetzt. Mechanische und chemische Vorgänge, die Durchfeuchtung oder die secundären Bakterien-(Masern-) Gifte schwemmen einzelne Bacillen aus der Drüse heraus. Hochgradige Entzündung kann sogar die pralle Kapsel zum Platzen bringen; die frei gewordenen Bacillen verbreiten sich am Lungenhilus und rufen dort die sogenannte exanthematische Lungenphthise der älteren Aerzte hervor, oder sie gelangen in Knochen und Gelenke oder veranlassen eine acute Miliartuberculose, oder rufen in der Haut multiplen Lupus, multiple Tuberculose hervor. – Adamson, du Castel, Haushalter (s. a. Bd. XVI, 3, S. 80).

Es fällt oft schwer zu entscheiden, ob es sich um eine neue Infection oder um Manifestirung eines schon bestehenden Herdes handelt. Für den letzten Fall spricht bei der tuberculösen Form multiples und rasches Auftreten.

Die durch diese Krankheiten verursachte schnelle Abmagerung ebenso wie schlechte Ernährung von vornherein scheinen aus den früher (Bd. XIV, 3, S. 399) erwähnten Gründen — vermehrte Aufnahme der Bakteriengifte in den Körper, dadurch erschwerte Abschlussbildung und erleichterte

Propagation der Bacillen — der Verbreitung scrophulöser Herde und Metastasen grossen Vorschub zu leisten.

Die von Henoch u. A. gegebene Erklärung über den Zusammenhang von Scrophulose und Masern: dass die Scrophulose da, wo die Disposition vorhanden, unter dem Einflusse dieser acuten Erkrankung plötzlich hervortrete, halte ich für unbefriedigend.

Wohl erklärlich ist somit die mehrfach gemachte Beobachtung, z. B. von Happe, dass scrophulöse Kinder oder solche, deren Eltern phthisisch sind, eine ungemein grosse Sterblichkeit an den oben genannten Krankheiten zeigen, während bei Kindern aus gesunden Familien, offenbar weil die Gelegenheit zur Infection fehlt, diese Krankheiten in der Regel sehr gut verlaufen und sich nur in den seltensten Fällen Tuberculose bei ihnen ausbildet.

Ein ungünstiger Einfluss auf Entstehung und Verlauf der Scrophulose wird auch der Syphilis zugeschrieben (von Anderen bestritten). Ueber die Vaccination als möglicherweise begünstigendes Moment s. S. 62.

Rhachitis, Struma, Cretinismus hat man ohne Grund früher als Begünstigungsmoment verdächtigt.

Eine besondere Stellung nimmt das Erysipel ein. Zuweilen geht es dem Eintritte der Scrophulose voraus und kann für die betreffenden Keime die Eingangspforte bilden; in anderen Fällen jedoch tritt es im Laufe der Scrophulose auf und übt dabei hin und wieder sogar einen günstigen Einfluss auf die in seinem Bezirke liegenden localen scrophulösen Processe, z. B. Lupus (Berturelli, Winternitz, Koliath, Isnardi, Hallopeau), aus, der schon den früheren Aerzten, z. B. Lugol, bekannt war und an die zeitweilige gleich günstige Wirkung auf Lungenphthise (s. Bd. XIV, 3, S. 447) erinnert.

Als eine weitere Gelegenheitsursache der Scrophulose wird mehrfach das Trauma angesprochen. Oberflächliche Verletzungen, Stiche von Insecten und Ungeziefer, Kratzwunden, Verbrennungen sowie die bei Scrophulose häufigen Frostbeulen öffnen den Bakterien und Tuberkelbacillen die Eintrittspforte. Aus grösseren Wunden werden Keime durch die Blutung wieder fortgeschwemmt. Ungeschicklichkeit, Muthwille, Spiel und Wagniss häufen gerade in den Kinderjahren kleine Verletzungen, die oft wenig beachtet und vor dem zürnenden Auge der Eltern verborgen gehalten werden. In manchen Gegenden ist es üblich, kleine oberflächliche Verletzungen und Contusionen mit Milch und Rahmgemengen oft suspecter Herkunft zu verbinden oder mit Speichel zu bestreichen und zu beblasen; auf diese Weise kann Lupus entstehen, und berichtet z. B. Leloir einen solchen Fall.

Eine hervorragende Bedeutung wird dem stumpfen Trauma, namentlich für die Entstehung der Knochentuberculose und des Gelenkfungus beigemessen. Wir können nur auf das bei der Tuberculose Gesagte verweisen, zumal es sich bei den Knochen und Gelenken fast ausschliesslich um die tuberculöse Form der Scrophulose handelt.

Baumgarten nimmt an, dass vererbte Bacillen in Lymphdrüsen und Knochenmark einen geeigneten Schlupfwinkel finden, dort eine Art Larvendasein führen, bis von aussen kommende Bedingungen die Vitalität der Gewebe herabsetzen. Schon wegen der Seltenheit einer Vererbung können wir dieser Ansicht des hochgeschätzten Forschers nicht beipflichten.

Eine andere Hypothese geht dahin, dass im Blute der nach einem Trauma an Knochenscrophulose erkrankten Individuen die Bacillen vorher harmlos kreisten und erst in dem Augenblicke und an der Stelle, „wo durch das Trauma ein günstiger Nährboden geschaffen wird," sich ansiedeln. Nun kommen aber Tuberkelbacillen im Blute nur bei acuter Miliartuberculose vor, nicht bei Phthise, geschweige denn im Blute anscheinend Gesunder; es fehlt also die Conditio, sine qua non.

Nach unserer Auffassung besteht in einem Theile der Fälle von Knochen- und Gelenkscropheln, die mit einem Trauma in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden, bereits irgendwo, und zwar, wie uns die pathologische Erfahrung zeigt, am häufigsten in den Bronchialdrüsen, ein latenter tuberculöser Herd. Durch ein Trauma kann nun direct oder durch Contrecoup, [1]) der ja oft auf weite Entfernung sich fortpflanzt, die gespannte Kapsel der geschwollenen tuberculösen Bronchialdrüse comprimirt und lädirt werden und der eine oder andere Bacillus, durch den plötzlichen Stoss herausgepresst, in die Lymph- und Blutbahn gelangen. An der directen Einwirkungsstelle des Traumas, wo durch die Contusion die Bahn der Gefässe unterbrochen ist, werden die Bacillen in ihrem regulären Laufe gehemmt, dringen ins Gewebe und setzen dort eine Metastase. Auch nach Schüller's Experimenten scheinen in die Blutbahn gelangte Bakterien in einem contundirten Gelenke sich leichter als in nicht contundirten abzulagern. Gewissen Schwierigkeiten begegnen wir freilich auch bei dieser Auffassung. Die Thatsache, dass besonders bei Distorsionen solche Affectionen entstehen, erklärt sich dadurch, dass bei grösseren Verletzungen die Bacillen durch die Blutung herausgeschwemmt werden.

Unsere Auffassung wird gestützt durch den Nachweis latenter tuberculöser Herde, die gar nicht so selten sein können. Denn wenn z. B. in Preussen jährlich über 17.000 jugendliche Personen unter 20 Jahren

[1]) Vielleicht auch durch excessiv heftige Bewegungen beim Falle, um das Gleichgewicht zuerhalten; können dieselben doch bekanntlich eine Zerreissung der Kniescheibe herbeiführen.

an Tuberculose und Scrophulose sterben, so müssen, eine nur 3—4monatliche Latenz für diese jungen Jahre vorausgesetzt, circa 4000—6000 Latent-Tuberculöse in Preussen jeden Augenblick vorhanden sein. Stoss, Fall und Contusion sind aber im jugendlichen Alter etwas so Alltägliches, dass latenter Herd und Trauma unendlich oft zusammentreffen müssen. Solche Coïncidenz hat aber nicht immer diese üblen Folgen; denn wie oft werden Kinder von Traumen befallen, ohne dass trotz aller hereditären Belastung und trotz manifester Tuberculose eine Metastase eintritt. Wir müssen uns also in der Bewerthung des ursächlichen Zusammenhanges eine gewisse Reserve auferlegen.

Für manche Fälle mag aber das Trauma nicht die Ursache, sondern die Folge darstellen: Ein bereits vorhandener Knochen- oder Gelenkherd ruft in seinem initialen Stadium noch keinerlei Erscheinungen hervor, aber von einem gewissen Zeitpunkte an stört er, zunächst gewöhnlich noch unbewusst, die Accommodation, macht die Bewegung unsicher und veranlasst dadurch einen Fall. Seinerseits mag dieser Fall wieder zur Weiterverbreitung und Verschlimmerung beitragen.

Auch Henoch steht einer so übergrossen Betonung des Traumas skeptisch gegenüber und vermuthet, „dass das Knochenleiden schon vorher latent bestand und die äussere Einwirkung höchstens seinen Verlauf beschleunigte, während in anderen Fällen jeder traumatische Einfluss mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann".

II. ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie.

Wie die ätiologische, so erfordert auch die pathologisch-anatomische Betrachtung der Scrophulose eine Sonderung der beiden Hauptformen: der pyogenen und der tuberculösen Scrophulose.

A. Pyogene Form.

Schon aus den früheren Darlegungen ergibt sich, dass die pyogene Form keinerlei pathologisch-anatomische Merkmale an sich trägt, die sie in charakteristischer Weise von ähnlichen Affectionen nicht-scrophulöser Natur unterscheidet.

Der scrophulöse Schleimhautkatarrh bietet genau und nichts weiter als dieselben Veränderungen wie der gewöhnliche: Erweiterung der Gefässe und Hyperämie, Anschwellung und spätere Verdickung der Schleimhaut, gesteigerte Secretion der vergrösserten Schleimdrüsen, vermehrte Abstossung der Epithelien, Ausscheidung von Blutserum, gemischt mit körperlichen Elementen des Blutes.

Beim Ekzem, dem Katarrh der Haut, gleichgiltig, ob scrophulöser oder nicht-scrophulöser Natur, treten uns analoge Erscheinungen entgegen: Erweiterung der Capillaren, oft mächtige Schwellung des Papillarkörpers, vermehrte Abstossung der verdickten Epidermis, Transsudation von Blutserum und Blutkörperchen, Infiltration und Verdickung der Epidermis und des Coriums.

Der von Rindfleisch als Charakteristicum der Scrophulose angesprochene Zellenreichthum der Secrete und die dichtere Zellinfiltration des bindegewebigen Parenchyms, auf die als charakteristisch auch Rabl schon früher hingewiesen, finden sich auch bei chronischen, nicht-scrophulösen Entzündungen, wie schon Birch-Hirschfeld hervorhebt. Ebensowenig sind die dicke Nase und Oberlippe specifisch, sondern kommen auch durch Stauungen auf anderer Grundlage vor. Hingegen kann die lange Dauer und öftere Keiminvasion die Schädlichkeiten summiren und eine graduelle Steigerung bis zur Geschwürsbildung hervorrufen.

Eine Schilderung der pathologisch-anatomischen Befunde auf Haut und Schleimhaut bei pyogener Scrophulose würde also nur eine Wieder-

holung der an anderen Stellen dieses Werkes gemachten Ausführungen über einfache Katarrhe der Haut und Schleimhaut, einfache Conjunctivitis, Rhinitis, adenoide Vegetationen, Bronchitis, Darmkatarrhe, Scheidenkatarrhe u. s. w. sein. Die Eigenthümlichkeit dieser scrophulösen Erkrankungsformen besteht lediglich in ihrem durch anatomische Verhältnisse bedingten, sich lange hinziehenden Verlauf, in dem häufigen zeitlichen Zusammentreffen gleichwerthiger Affectionen an verschiedenen Stellen, der Multiplicität, und in ihrer häufigen Wiederkehr.

Nur der Lymphdrüsen wollen wir wegen ihrer dominirenden Stellung im Krankheitsbilde mit einigen Worten gedenken. Es handelt sich hier um jene Veränderungen, die man früher als das erste oder nach Virchow als das hyperplastische Stadium der Scrophulose zu bezeichnen pflegte.

Im Allgemeinen bekommt man scrophulöse Drüsen in diesem Stadium nur selten zu Gesicht, da sie gewöhnlich nicht der Gegenstand chirurgischer Eingriffe werden und auch an der Leiche bereits weit vorgeschrittene und combinirte Processe in der Regel das Object der Untersuchung bilden.

Im Volumen anfangs nur um ein Geringes vergrössert, später oft wallnussgross, ist die Drüse von weicher, elastischer, fleischartiger Consistenz; die Blutgefässe sind, je näher dem acuten Stadium man untersucht, umsomehr, namentlich an der Kapsel injicirt. Die Schnittfläche ist glatt und gleichmässig, markig, saftreich, von feuchtglänzendem und leichtdurchscheinendem Aussehen; die Färbung blassgrau, bald durch Hyperämie ins Röthliche, bald durch zunehmende Vermehrung der Lymphkörperchen ins Weisse gehend.

Im weiteren Verlaufe wird die Oberfläche trockener, der Gewebsaufbau mehr und mehr verwaschen und homogen und die Consistenz durch weitere Zellanhäufung derber. Mikroskopisch sieht man ausser einer oft strotzenden Füllung der Gefässe vorzugsweise eine hochgradige Vermehrung der Lymphkörperchen, namentlich an der Kapsel. Die scrophulöse Drüsengeschwulst ist also „ein zellenreiches hyperplastisches Lymphom" (Virchow). In manchen Fällen überwiegt die entzündliche Production von Bindegewebe in der Kapsel, den Bindegewebssepta und dem Reticulum (fibröse Hyperplasie, Induration).

In diesem Zustande kann sich die Drüsenschwellung längere Zeit erhalten. Bei nicht zu langem Bestande ist eine Rückbildung möglich, indem die Hyperplasie auf dem Wege der Fettmetamorphose resorbirt wird und schwindet (Scrophula fugax) und nur die verdickte Kapselwand und gröbere Bindegewebssepta, im Ganzen eine geringe Vergrösserung und Verhärtung der Drüse, als spätere Zeugen zurückbleiben. Oder es kommt, wenn die Zufuhr virulenterer Keime den Process exacerbirt, zur Bildung von Eiterherden, die auf der Schnittfläche als gelbliche Flecken und Inseln

erkennbar sind; bei geringem Umfange gehen auch diese oft zurück, dicken ein und verkalken. Häufiger aber confluiren sie; die entzündliche Reizung greift dann auf die Umgebung der Drüse weiter (Periadenitis), versetzt weitere Umkreise in einen phlegmonösen Zustand, der Eiter bricht durch und die Wunde vernarbt.

Die Frage, ob sich von nicht-tuberculösen Scropheldrüsen aus Herde in Knochen und Gelenken etabliren, oder ob die scrophulösen Knochen- und Gelenkaffectionen ausnahmslos schon von Beginn tuberculöser Natur sind, lässt sich vorläufig nicht entscheiden. Die Möglichkeit ist für die erstere Annahme nicht ganz von der Hand zu weisen, aber in solchen Fällen wird sich nicht der wohlcharakterisirte Fungus entwickeln. Nach unseren bisherigen Kenntnissen über den histologischen Bau und die bakteriellen Befunde scrophulöser Knochen- und Gelenkfungi dürfte ein solches Ereigniss zu den extremsten Ausnahmen zählen, und können wir im Allgemeinen Knochen- und Gelenkscrophulose mit Knochen- und Gelenktuberculose identificiren.

B. Tuberculöse Form.

Betreffs der tuberculösen Form kann ich mich ebenfalls kurz fassen. Das Charakteristische derselben, der Tuberkel, ist in seiner histologischen Beschaffenheit und Entwicklung auf Grund der meisterhaften Studien Virchow's, Schüppel's, Baumgarten's bereits bei der Tuberculose Bd. XIV, 3. eingehend besprochen. Da ferner Lupus und Scrophuloderma im Bande über Hautkrankheiten (Bd. XXIV) ihre anatomische Schilderung finden, sei hier nur soviel erwähnt:

Der Lupus stellt sich histologisch als Granulationsgewebe mit typischen Tuberkelknötchen dar, das besonders durch Armuth an Tuberkelbacillen (wohl infolge der die Entwicklung hemmenden niedrigen Hauttemperatur) sich auszeichnet. Die Knötchen können zerfallen und resorbirt werden; in anderen Fällen sehen wir Geschwüre entstehen — Lupus exulcerans — mit dicken, dunkel gefärbten Krusten bedeckt; in anderen wieder zwischen den Knötchen diffuse Infiltrate und Bindegewebshyperplasieen, die über die Haut prominiren — Lupus hypertrophicans —; oft auch über den Lupusknötchen braunrothe, schuppende, glatte Flecke — Lupus maculosus — die unter Sondendruck einbrechen (Neisser). Ausser dem käsigen Zerfall und der Resorption können die Knötchen auch eine fibröse Umwandlung eingehen.

Das Scrophuloderm ist eine subcutane, knotenförmige Granulationsgeschwulst mit Tuberkeln und Tuberkelbacillen, die weit schärfer als der Lupus begrenzt ist. Die Veränderungen desselben sind S. 86 besprochen.

Die tuberculösen Lymphdrüsen treten uns in mehreren Typen entgegen. Bei reiner Tuberculose finden sich im gesunden Drüsenparenchym mehr oder weniger zahlreiche Tuberkelknötchen eingelagert; die entzündliche Reizung, dementsprechend die Röthung und Schwellung, ist gering. Die Entwicklung des Lymphdrüsentuberkels geht in derselben Weise vor sich wie die des an der citirten Stelle beschriebenen Iris-Impftuberkels, und sind die Unterschiede nur gradueller Natur, insoferne „die Zellproliferation spärlicher und schleppender vor sich geht und ferner die Immigrationserscheinungen schleichender und weniger massenhaft auftreten" (Baumgarten), wie sich das aus der geringeren Zahl der Infectionskeime erklärt. Die Drüsen haben noch eine relativ günstige Chance, nach längerem Verharren in diesem Zustande zur Resolution zu gelangen.

Im anderen Falle vergrössern sich die Knötchen allmählich, confluiren und bilden Conglomerattuberkel. Central verkäsen die Knötchen; der Käse kann lange eingeschlossen bleiben und durch Aufnahme von Kalksalzen verkreiden und verkalken; oder er erweicht, reizt zu periadenitischen Verwachsungen und bricht durch.

Die Tuberkelbacillen gehen hier nach eingetretener Verkäsung anscheinend bald unter, wahrscheinlich infolge der im Lymphdrüsentuberkel concentrirter zurückgehaltenen Bakteriengifte. In dem erweichten käsigen Brei sind nur selten mehr Bacillen nachzuweisen.

Oft besteht der ganze Process nur in einer Anhäufung epithelioider spindelförmiger Zellen (mit wenigen Bacillen), die das lymphadenoide Gewebe verdrängen; die Verkäsung bleibt oft sehr lange aus und die Drüse manchmal in der Grösse eines Hühnereies stationär — grosszellige Hyperplasie (Ziegler).

Dagegen findet die Verkäsung und Erweichung anscheinend sehr rasch statt, wenn sich im weiteren Verlaufe andersartige entzündliche Processe — Mischinfection — hinzugesellen. In diesen nicht seltenen Fällen zeigen Drüsen, die längere Zeit bei geringer Vergrösserung stationär blieben, mehr oder minder acute Entzündung, schwellen bedeutend an und brechen in so kurzer Zeit durch, dass die dabei entleerten, mit Eiter vermischten Käsemassen sich unmöglich in so kurzer Zeit gebildet haben können und in der That auch durch ihr Aussehen ein höheres Alter verbürgen als die accidentelle Entzündung.

In anderen sehr häufigen Fällen entwickeln sich die Tuberkel in einer bereits veränderten, zellig-hyperplasirten, meist erheblich vergrösserten Drüse, wie wir sie als das Attribut pyogener Scrophulose skizzirt haben. Es treten matte weissgraue Punkte und Fleckchen auf, die sich zu weissgelblichen, undurchsichtigen, trockenen, in die graue hyperplastische Drüse eingesprenkelten Herden vergrössern und später confluiren; schliess-

lich erscheint die ganze Drüse als eine homogene, käsige Masse, die auf dem Durchschnitte „wie eine frische Kartoffel aussieht, nur nicht ganz so feucht“ (Virchow).

Auch hier schreitet die Verkäsung und Erweichung oft rasch vor. Durch periadenitische Processe verschmelzen die einzelnen Drüsen; wir finden oft eine umfangreiche Phlegmone und schliesslich einen oder mehrere Durchbrüche, im glücklichsten Falle nach aussen auf der Haut, hin und wieder aber, je nach Lage der Drüsen, nach den Bronchien, den grossen Gefässen, ins Perikard und Peritoneum; mehrmals hat man auch in der umgebenden Muskulatur eine miliare Tuberkelentwicklung gesehen.

In den Fällen der Mischinfection liegt, gleichgiltig, ob der Tuberkelbacillus oder der Pyogenes sich zuerst etablirt hat, die Hauptgefahr in der Verbindung beider Processe, welche eine Verbreitung der Tuberkelbacillen über den ganzen Körper sehr leicht ermöglicht. Minder gross ist diese Gefahr, wenn der Tuberkelbacillus allein nistet, weil er weit langsamer wächst und in der Drüse sich erfahrungsgemäss leicht einkapselt (s. S. 48).

Die Stelle des Durchbruches schliesst sich erst, wenn alles käsige Material spontan oder künstlich entfernt ist, meistens erst, wenn die Drüse zu existiren aufgehört hat. Die Narbe ist gewöhnlich stark retrahirt.

Im günstigen Falle verkreiden selbst hier noch die käsigen Massen und werden durch schwieliges Bindegewebe eine Zeitlang oder für immer abgeschlossen.

Im scrophulösen, oder richtiger tuberculösen Knochen finden wir anfangs im Knochenmarke vereinzelte graue oder graurothe Granulationsherde, in denen Köster typische Tuberkel, spätere Autoren Tuberkelbacillen nachgewiesen haben. Diese Granulationen — der Fungus — schmelzen das Knochengewebe in ihrem Bereiche lacunär ein (Caries sicca), breiten sich in der Peripherie aus und fallen vom Centrum aus der Verkäsung anheim.

Die Knochenbälkchen innerhalb des Käses werden, sofern sie noch nicht zerstört sind, nekrotisch, zu Knochensand, und zwar um so zahlreicher, je schneller die Verkäsung um sich greift. Bei rascher Verkäsung nekrotisiren auch grössere Knochenstücke, von käsig gewordenen Granulationen durchwachsen.

Im Knochen finden sich sodann ein, selbst mehrere von Granulationen umsäumte Räume, Cloaken, mit käsig-eitrigem Inhalt, der Knochensand und Sequester enthält.

Kleine und selbst grössere Herde können, besonders im jugendlichen Alter, durch eine reactive granulirende Ostitis der Ausheilung entgegengeführt werden. Wie lange in abgekapselten Herden die Bacillen

lebensfähig bleiben, wie lange sie also, durch spätere traumatische Einflüsse, oder Masern, Scharlach, Keuchhusten mobilisirt, aufs Neue ihre unheilvolle Thätigkeit entfalten können, darüber ist noch nichts Sicheres bekannt; doch wird ihre Lebensdauer gemeinhin sehr überschätzt (s. Bd. XIV, 3, S. 33, 408). Grössere Herde greifen aber auch auf das Periost und die umgebenden Weichtheile über und ziehen auch das Gelenk in ihren Bereich.

Wucherungen in der Umgebung des tuberculösen Herdes haben Knochenresorption und -apposition zur Folge. Eine im Innern des Knochens vor sich gehende Resorption, Hand in Hand mit einer im Periost eingeleiteten Apposition, führt zu der als Spina ventosa bekannten scheinbaren Knochenauftreibung besonders an den Phalangen der Finger und Zehen und den Enden langer Röhrenknochen, z. B. Ulna. Ist die Apposition stärker als die Resorption, so wird der Knochen natürlich dicker.

Die tuberculöse Periostitis entsteht durch das Uebergreifen der Knochenherde auf das Periost, aber auch loco primär oder vom Gelenke aus. Wir finden hier wieder tuberkelhaltige Granulationen, die zur Resorption des anliegenden Knochens führen (periphere Caries). Durch Verkäsung und Erweichung dieser Granulationen kommen die sogenannten kalten Abscesse zustande; sie sind von tuberkelhaltigem Granulationsgewebe ausgekleidet und haben oft einen sehr grossen Umfang; durch Muskelbewegung u. s. w. haben sie oft eine erhebliche Dislocation erfahren (Wandersabscesse). Ihr dicklicher Inhalt besteht aus käsigen Zerfallsmassen, Eiterkörperchen und nekrotischen Knochentheilchen und Bacillen. Meist erst spät findet spontaner Durchbruch statt mit langwieriger Fistelbildung.

Der bevorzugte Sitz tuberculöser Osteomyelitis und Periostitis an den spongiösen Endtheilen der Knochen erklärt die häufige secundäre Betheiligung der benachbarten Gelenke; sie können aber auch, was allerdings seltener ist, loco primär erkranken. Ihre Infection von Seite des Knochens geschieht durch directes Hineinwachsen des tuberculösen Herdes oder auf dem Lymphwege.

Am häufigsten finden wir Wucherung der Synovialis und entzündliche Affection, seltener einzelne zerstreute Tuberkel in einer wenig veränderten Synovialis. In einem späteren Stadium haben sich mehr oder weniger reichlich Tuberkel und graugelbe Käseherde (Köster) in der Synovialis gebildet, die geröthet, verdickt, in ein schwammiges Granulationsgewebe verwandelt ist. Die Gelenkhöhle zeigt uns ein Exsudat in allen Zwischenstufen, von serös-fibrinöser (Hydrops tub.) bis purulenter (Empyema artic. tub.) Beschaffenheit. Die oft angetroffenen freien Körper, Corpora oryzoidea, bestehen aus losgelösten Fibrinschollen der Synovialis.

Von einem benachbarten Knochenherde bildet sich auch durch Transsudation von Tuberkeltoxinen ein seröser oder sero-fibrinöser Hydrops des Gelenkes, ähnlich wie bei der Pleura und dem Perikard von der tuberculösen Lunge oder Bronchialdrüse aus. In dem daraus niedergeschlagenen Faserstoff kann durch die dann später nachrückenden Tuberkelbacillen eine Tuberkelentwicklung stattfinden, ohne dass man deshalb den Schluss ziehen darf, dass die Faserstoff-Ablagerungen auf eine ganz andersartige, vielleicht pyogene Infection zurückzuführen und die Tuberculose nur etwas Secundäres und Accidentelles sei, wie dies Biedert daraus zu folgern scheint. Ebensowenig widerlegt das Fehlen von Tuberkeln in solchen Reiskörperchen deren tuberculöse Herkunft, da sie ebensogut wie ein Hydrops das Product der Proteïne sein können.

Ist der Fungus in den Knorpel eingedrungen, so finden wir diesen durchbrochen und zerstört, bei Wucherungen im subchondralen Gewebe oft vollständig vom Knochen abgehoben und losgelöst. Nach raschem Zerfalle der fungösen Gewebe treten uns oft umfangreiche Zerstörungen des Gelenkes (tuberculöse Gelenkcaries) entgegen; aus verkästen und erweichten Granulationen haben sich die oben erwähnten kalten Abscesse gebildet.

Auch die Weichtheile der Gelenkgegend sind in Mitleidenschaft gezogen, ödematös geschwollen, das Bindegewebe derb und speckig-schwartig; das ganze Gelenk sieht wachsartig glänzend aus (Tumor albus).

Die genaueren histologischen Verhältnisse an Knochen und Gelenken, die Veränderungen, die sich in den einzelnen Körperregionen ergeben, gehören nicht in den Bereich dieser Betrachtung, und muss ich in dieser Beziehung auf die chirurgischen und pathologisch-anatomischen Werke verweisen.

III. ABSCHNITT.

Symptome.

Die Symptome der Scrophulose zeigen, je nachdem es sich um die tuberculöse, pyogene oder Mischform handelt, sowohl nach ihrem localen als allgemeinen Charakter gewisse Abweichungen.

Wie schon motivirt, verschwinden die tuberculösen Erkrankungen der Haut und Schleimhaut gegenüber denen der Drüsen, zu denen sich später die Knochenaffectionen gesellen. Die allgemeinen Symptome bei der tuberculösen Form sind selten so tief eingreifend oder wenigstens so acut wie bei Tuberculose anderer Organe, z. B. der Lunge, des Gehirns; der Grund hierfür liegt in den schon mehrmals hervorgehobenen anatomischen Eigenschaften, sowie darin, dass Haut, Drüsen und Knochen, auf denen sich die pathologischen Vorgänge abwickeln, für die Existenz des Individuums minder wichtige Organe sind.

Bei der pyogenen Scrophulose stehen die localen Erscheinungen des Quellgebietes im Vordergrunde; daran schliessen sich die Drüsenschwellungen, und nur selten geht der Process darüber hinaus in die Knochen. Die allgemeinen Erscheinungen sind hier, entsprechend der geringeren Giftigkeit der Bakterien, weniger ausgeprägt als bei der tuberculösen Form.

Bei der Mischform endlich walten die Symptome bald dieser, bald jener vor und greifen ineinander über.

Da man sich bisher vielfach nicht genügende Rechenschaft gegeben, um welche der Scrophuloseformen es sich im einzelnen Falle handelte, sondern alles unter dem Sammelbegriffe Scrophulose zusammengefasst hat, so sind die Charaktere der einzelnen Symptome nicht immer mit der Schärfe präcisirt, die z. B. im Interesse der Diagnose wünschenswerth wäre.

A. Locale Symptome an der Haut.

a) Tuberculöse Form.

Lupus: Der Lupus sitzt am häufigsten im Gesichte, am Naseneingange, in der Umgebung von Fisteln, seltener an den Händen und anderen Stellen. Er erscheint als stecknadel- bis hanfkorngrosse Knötchen

von dunkelrother bis gelbbrauner Farbe, die anfangs isolirt, später disseminirt, in Gruppen vereinigt oder confluirend auftreten, zuerst in das Hautgewebe als braunrothe Flecke (Lupus maculosus) flach eingelagert sind, dann das Hautniveau überragen. Die Oberfläche ist glatt, glänzend oder schuppenbedeckt, die Epithelwucherung warzenartig; an den meist halbrunden Rändern zeigt sich zuweilen rasche periphere Ausbreitung der Knötchen (Lupus serpiginosus). Oder die Knötchen sind im Zustande des Verfalles. Es können namentlich unter dem Einflusse von Secundärinfectionen Geschwüre entstehen (Lupus exulcerans) mit weichen umschriebenen Rändern und eitrigem, leicht blutendem, granulirendem, mit gelbbraunen Krusten oder dicken Borken besetztem Grunde, während in den centralen Partieen eine weisse, strahlige, unregelmässig verzerrte Narbe sich bildet. Hin und wieder zeigen sich hochragende, einer Geschwulst ähnliche Granulationen (Lupus tumidus), und kommt es an den Extremitäten selbst zu elephantiastischen Veränderungen.

In dem späteren Stadium seines an sich sehr langsamen Verlaufes heilt oft die eine Seite ab, während der Lupus auf der anderen in den oberen Schichten weiterwuchert oder auf das Unterhautgewebe und die tieferen Partieen übergreift und zu umfangreichen Zerstörungen und gerade im Gesichte zu furchtbaren Entstellungen führt, wie Ektropionirung der Augenlider und Lippen, Schrumpfung und Defectbildung an der Nase, birnförmige Vergrösserung des Ohrläppchens, Zerstörung der Ohrmuschel.

Der Lupus erythematosus steht wohl mit der Scrophulose nicht in engerer Beziehung. Wenn von verschiedenen, namentlich französischen Dermatologen (Hallopeau), von Boeck u. A. ein häufigeres Vorkommen bei Tuberculösen betont und bisweilen auch Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden, so sind das, soweit sich übersehen lässt, accidentelle Befunde, denen zahlreiche negative Ergebnisse (Pistoj) entgegenstehen.

Scrophuloderma. Gleichfalls durch seine Structur und den Nachweis von Tuberkelbacillen als tuberculös charakterisirt ist das im Gegensatze zum Lupus schärfer abgegrenzte Scrophuloderma, von Neisser als subcutanes Granulom bezeichnet. Es entwickelt sich einzeln oder auch zu mehreren im Unterhautzellgewebe und präsentirt sich anfangs als derbes Knötchen unter der leicht verschiebbaren Haut. Später zeigt es sich als rundlicher, bis taubeneigrosser erweichter Knoten, als sogenannter kalter subcutaner Abscess — die gomme scrophuleuse der Franzosen (Després, Besnier) — dessen Ausbildung ohne Beschwerden und Schmerz erfolgt. Das Scrophuloderma schliesst sich entweder an einen Lupus an, indem dessen in die Lymphbahn aufgenommene Bacillen auf ihrem legitimen Wege in den Lymphgefässen oder subcutanen Lymphdrüsen liegen bleiben und dort wuchern, oder es geht zuweilen wohl auch von einem in der Tiefe liegenden scrophulösen Knochenherde, einer tuberculösen Fistel

aus. Im weiteren Stadium seines langsamen Verlaufes ist die von ihrer Unterlage abgehobene Haut mit dem Scrophuloderma verschmolzen, wird papierdünn, blauroth verfärbt und bricht durch; es entleert sich eine dünne, molkige Flüssigkeit und entsteht ein rundes, schlaffwandiges, weit unterminirtes Geschwür, ein sogenanntes scrophulöses Hautgeschwür (Scrophuloderma ulcerosum), das zu serpiginöser Ausbreitung tendirt und im Grunde ein von Tuberkeln durchsetztes, schwammiges Granulationsgewebe zeigt. Nach dem Befunde Leistikow's, der im Scrophuloderm, und zwar auch in der Tiefe eines mit vollkommen unversehrter Oberfläche versehenen Knötchens ausser Tuberkelbacillen den Staphylococcus aureus nachwies und reinzüchtete, ist anzunehmen, dass es sich hin und wieder um eine Mischinfection handelt.

Lichen. Als dritte Form ist der Lichen scrophulosorum zu nennen. Ob die an sich seltene Krankheit jedesmal tuberculöser Natur(s. S. 11) ist, ob nicht hin und wieder die säurefesten Smegmabacillen, die auf der Haut bekanntlich nachgewiesen wurden, zu einer Täuschung führen, bleibt dahingestellt, sein Auftreten ist aber anscheinend meist an das Vorhandensein anderer scrophulöser Symptome gebunden.

Am Stamme, selten an den Extremitäten, finden sich kleine oder grössere scharf begrenzte Gruppen, selten regellos verstreut (Tilbury Fox) von isolirten, stecknadelkopfgrossen, gelblichen oder braunrothen, an der Spitze schwach schuppenden Knötchen; sie gehen von einem Follikel oder dessen Umgebung aus (Kaposi), verleihen der Haut eine rauhe, fettige Beschaffenheit, können vollständig und ohne Blutung abgekratzt werden und bestehen aus verhornten Epidermiszellen und mehr oder weniger Hauttalg. Ohne subjective Erscheinungen entstanden, machen sie ihre Existenz zuweilen durch leichtes Jucken bemerkbar.

Als Tuberculose pustulo-ulcéreuse beschrieb Gaucher eine Art Impetigo, welche Geschwüre hinterliess, deren Secret eine langsam verlaufende Tuberculose der geimpften Thiere veranlasste. Eine ähnliche Beobachtung rührt von Doutrelepont her. Es handelt sich wohl in diesen Fällen um secundäre Einwanderung von Tuberkelbacillen.

Als akneartige Folliculitis bezeichnete Hallopeau und Bureau kleine Pusteln, an deren Stelle rasch kraterförmige Vertiefungen, später Narben mit scharf gezeichneten Rändern treten; sie sind über Rumpf und Extremitäten verbreitet, zuweilen in Gruppen angeordnet und von einer tuberculösen Adenitis gefolgt. Eine disseminirte Folliculitis mit Lymphdrüsen-Tuberculose beschrieb auch Thibierge.

Scrophulöse Syphilitiker bekommen oft ein klein-papulöses, papulopustulöses, schuppendes Exanthem, das mit dunklen Pigmentirungen und selbst Narbenbildung endet. Es wurden darin Riesenzellen gefunden (Neumann, Michelsohn, Ehrmann). Ehrmann sieht das Exanthem

direct als Mischform von Scrophulose und Syphilis an. Auf Mercurialbehandlung schwinden diese Exantheme nur zum Theile, der Rest geht nur auf Leberthran zurück.

Desgleichen macht Leloir auf solche Mischinfection in Adenopathieen und Hautaffectionen aufmerksam, die erst auf antiluetische und antituberculöse Behandlung heilen.

b) Nicht-tuberculöse Form.

Weit häufiger als diese specifisch-tuberculösen Erkrankungen sind die nicht-specifischen Hautaffectionen, die oft das erste Anzeichen der Scrophulose bilden. Eine Hauptrolle spielt das Ekzem, welches für die Haut ein Analogon des Schleimhautkatarrhs ist.

Diese Hautaffectionen unterscheiden sich, wie bereits ausdrücklich hervorgehoben, mangels specifischer Merkmale in keiner Weise von den ähnlichen Erkrankungen, wie sie bei nicht-scrophulösen Individuen oft vorkommen, nur dass sie durch ihre grosse Hartnäckigkeit und ihr oftmaliges Recidiv auf einen Zusammenhang mit der Scrophulose hindeuten.

Vor allem am Gesichte, an den Rändern der Nasenlöcher, den Lidfalten und am behaarten Kopfe, an und hinter den Ohren, dann auch an der Hand und den Fingern zeigen sich unregelmässig zerstreute rothe Knötchen, fast immer mit heftigem Juckreiz verbunden (Ekz. papulosum); durch starke Exsudation bilden sich dann prall gespannte, zum Theile grössere Bläschen mit durchsichtigem klarem (Ekz. vesiculosum) oder durch Aufnahme zelliger Elemente trübem eitrigem Inhalte (Ekz. pustulosum). Platzen die Bläschen, so erscheint eine rothe, nässende, excoriirte Oberfläche, und das Sekret trocknet zu dicken, honiggelben oder, wenn sich Blut aus den hyperämischen Capillaren beimengt, zu bräunlichen Borken, unter denen es bei festem Anhaften zu Secretverhaltung und deren Folgen kommen kann. Im weiteren Stadium nimmt das Secret an Menge ab, die Oberfläche wird trockener, es bilden sich Schuppen, die sich zum Theile abstossen, schliesslich tritt definitive Ueberhäutung der meist noch infiltrirten Haut ein.

Es kommt an der ekzematösen Stelle zu Oedem und bleibender Schwellung; das Gesicht wird gedunsen, die Nase und Oberlippe dick und geschwollen, die Lippen wulstig und trocken, und an den Mundwinkeln und der Oberlippe bilden sich hartnäckige, leicht blutende Schrunden.

Hin und wieder sieht man alle Stadien nebeneinander, hauptsächlich häufig aber findet sich bei den Scrophulösen die impetiginöse Form des Ekzems, sowie das Ekthyma besonders auf Rücken, Hinterbacken und Oberschenkel, das nicht selten in schwer heilbare, scharf umrandete Ulcerationen übergeht (Henoch).

Das Ekzem ist in der Regel selbst bei Tuberculo-Scrophulösen nicht tuberculöser Natur, sondern beruht auf anderen Bakterien, Eiterkokken etc. Das gelegentliche Vorkommen von Tuberkelbacillen (Demme, Volkmann, Ritter) darf nur als eine Ausnahme gelten. Man kann annehmen, dass die zahlreichen offenen Stellen des Ekzems dem Tuberkelbacillus den Eintritt erleichtern; gewöhnlich aber wird, wie bei den Katarrhen der Schleimhaut, durch die reichliche Secretion der Oberfläche ein darauf gelangter Bacillus wieder weggeschwemmt oder incrustirt, kurz und gut, unschädlich gemacht.

Unna unterscheidet bei Kindern ein scrophulöses, resp. tuberculoscrophulöses, und ein nervöses Dentitions-Ekzem — das erstere an Nase, Ohr, Auge, Kopf und Mund mit impetiginösem Charakter, das letztere auf beiden Backen, beiden Handrücken, symmetrisch auf Stirne und Kinn, zuerst als juckende Papeln und Knötchen, die durch Kratzen dann weitere Veränderungen erfahren und sich bei jeder Dentitions-Attaque wiederholen.

An Nase und Ohr entsteht Ekzem und Erythem, indem die Haut durch das herausfliessende scharfe Secret bei Katarrhen gereizt wird, wobei es oft zur Verdickung der Oberfläche kommt.

Oft findet man, besonders bei unsauber gehaltenen Kindern, multiple kleine Hautabscesse, Vereiterungen an zahlreichen Stellen nacheinander unter dem Einflusse des Staphyl. aureus (Baginsky, Neumann).

Das von Bazin beschriebene Erythema induratum scrophulosorum hält auch Hutchinson für eine wohl charakterisirte scrophulöse Affection, an deren Zustandekommen wohl auch die Syphilis ihren Antheil habe. Sie kommt hauptsächlich bei jungen Mädchen, aber auch beim männlichen Geschlechte vor (Hutchinson, Colcott Fox). Die Affection erinnert an das Erythema nodosum, in mancher Beziehung auch an Gummi, und besteht in einer Anzahl tief in das Gewebe eingreifender purpurrother, später dunkler gefärbter Knoten meist an der unteren Extremität, aber auch am Arme und Ellbogen, die sich in hartnäckige, oft schmerzhafte Geschwüre umbilden. Hutchinson beobachtete 17, White 4 solcher Fälle.

Auch die Prurigo Hebra wird von vielen mit der Scrophulose in Verbindung gebracht.

B. Locale Symptome an der Schleimhaut.

Auf der Schleimhaut verräth sich die pyogene Scrophulose durch häufige Katarrhe.

Namentlich oft zeigt sich die Nasenschleimhaut afficirt. Sie befindet sich im Zustande eines hartnäckigen, leicht recidivirenden Schnupfens (Stockschnupfen). Durch Schwellung ist die Nase häufig verstopft; es sondert sich reichlich schleimiges oder eitriges Secret ab (Rhin. chr. purulenta), das den Naseneingang und die Oberlippe reizt, röthet, arrodirt und

Ekzem und Schwellung hervorruft. Reichliche gelbgrüne Borken verlegen den Naseneingang. Ihre Entfernung beschäftigt oft den spielenden Finger, und das Bohren hat neue Infectionen zur Folge.

Durch die Nasenverstopfung wird das Kind zur Mundathmung gezwungen und dadurch eine Infection der tieferen Athmungsorgane erleichtert. Bei längerem Bestande verdickt sich die Schleimhaut, die Nase schwillt im Ganzen dauernd an und wird auf Druck empfindlich, Eigenschaften, die als besonders charakteristisch für Scrophulose angesehen werden (Pins). Hin und wieder bilden sich Geschwüre, in seltenen Fällen greift der Process auf das Perichondrium, den Nasenknorpel, die Nasenscheidewand und Muscheln über und führt zu Deformirungen des Nasengerüstes. Auch Fortpflanzung der Zerstörung auf das Siebbein, Perforation des harten Gaumens wurden beobachtet (Henoch, Stoerk); doch ist anzunehmen, dass es sich in solchen weitgreifenden Fällen nicht um pyogene, sondern tuberculo-scrophulöse, resp. lupöse Processe gehandelt hat.

Der Ozaena (Rhin. atrophicans foetida) schrieb man früher einen fast pathognomen Charakter für die Scrophulose zu. Einige (Zaufal) wollen sie nur auf eine abnorme Weite der Nasenhöhle und dadurch bedingte mangelhafte Fortschaffung des Secrets, andere (Loewenberg, Rohrer und M. Hajek) auf einen specifischen Ozaenacoccus zurückführen. Von der gemeinen Ozaena soll die scrophulöse sich dadurch unterscheiden, dass die Atrophie bei der letzteren schneller fortschreitet.

In engem Zusammenhange mit diesen chronischen Nasenkatarrhen und -Eiterungen, zum Theile wohl auch durch sie unterstützt und veranlasst, kommt es zu den bekannten Wucherungen der Rachenmandel, den sogenannten adenoiden Vegetationen. Diese füllen als zapfen- oder beerenähnliche, tiefgefurchte oder kugelige, röthliche oder blassröthliche Gebilde, zum Theile mit zähem, grüngelbem Schleim bedeckt, den Nasenrachenraum ganz oder theilweise aus, beengen und verlegen den normalen Luftweg und rufen ihrerseits wieder entzündliche Processe in der Nachbarschaft, den Tuben, dem Mittelohre, der Nase oder dem Rachen hervor. Die bekannten Folgen sind in der Hauptsache offener Mund, Schnarchen, todte klanglose Sprache, Gehörstörungen, hin und wieder Enuresis nocturna, Benachtheiligung der körperlichen und geistigen Entwicklung (Gaumenmissbildung, Guye's Aprosexie).

Die tuberculöse Form der Scrophulose hat in Nase und Nasenrachen, wie überhaupt auf den Schleimhäuten, weniger Gelegenheit, sich bemerkbar zu machen. Die wenigen Bacillen, um die es sich gewöhnlich bei der natürlichen Infection handelt, durchwandern, wie wiederholt bemerkt, die durchgängigere kindliche Schleimhaut, ohne sich wegen des langsamen Wachsthums schon an Ort und Stelle vermehrt zu haben, und finden erst später Haltepunkte. Bleibt ein Bacillus unter besonderen Umständen stecken,

so kommt es zu einem subepithelialen Fortkriechen in dem weiten Maschennetze der Lymphbahnen, zur flächenartigen Ausbreitung, dem Lupus, der oft ausser einer Hypersecretion ohne besondere Symptome und schmerzlos verläuft. Die eigentliche Zerstörung, das Ulcus, ist auf der Schleimhaut an allen Partieen des Körpers, ob Nase, ob Mundhöhle, ob Genitalapparat oder Lunge, mehr eine Eigenthümlichkeit des späteren Alters oder wenigstens der Erwachsenen.

Die Ozaena ist in der Regel nicht tuberculöser Natur, obwohl man in einigen Fällen Tuberkelbacillen nachgewiesen hat (Demme, s. S. 11). Volkmann betont das Vorkommen einer Ozaena tuberculosa mit echten Tuberkelgeschwüren, die er von der gewöhnlichen häufigeren Rhinitis trennt.

In einem nicht unerheblichen Theile der adenoiden Vegetationen (unter 161 Fällen 19mal) haben Dieulafoy, Lermoyez, Gottstein Brindel, Pluder und Fischer Tuberkelbacillen histologisch nachgewiesen. Aber zu einer Identificirung der Rachentonsillen-Hypertrophie mit Scrophulose, wie Trautmann will, ist man nach den vorliegenden Untersuchungen nicht berechtigt (s. Bd. XIV, 3, S. 116).

An Mund und Rachen sind besonders die Anginen, die gerne recidivirenden Mandelentzündungen mit folgender Hypertrophie als eine bei Scrophulose oft vorkommende Erscheinung zu bemerken. Häufig ist der ganze Rachenring im Zustande der Hyperplasie. Entgegen der beim Laien herrschenden Ansicht ist hervorzuheben, dass selbst stark hypertrophirte Mandeln nicht von aussen durchfühlbar sind; was man fühlt, sind gewöhnlich geschwollene Lymphdrüsen. Von den Symptomen fallen am meisten auf nasaler Klang der Stimme, Schnarchen, unter Umständen Beeinträchtigung des Gehörvermögens.

Der Nachweis von Tuberkelbacillen in den Gaumentonsillen (s. S. 57) rechtfertigt keineswegs den mehrfach daraus gezogenen Schluss, dass die geschwollenen Tonsillen in der Mehrzahl tuberculös erkrankt seien.

Die Zähne sind bei Scrophulösen oft sehr brüchig und neigen zur Caries, ein Symptom, dessen eigenthümliche Beziehungen wir schon oben angedeutet haben (s. S. 58).

An den Milchzähnen, besonders den oberen Frontalzähnen, beschrieb zuerst Neumann nahe dem Zahnfleische eine braune oder grünliche, festsitzende Verfärbung des Zahnes, welche in eine die Krone oder den Hals circulär umziehende Caries übergeht. Neumann fand in fast zwei Dritteln klinischer Fälle von circulärer Caries Scrophulo-Tuberculose (und bei Sectionen in mehr als der Hälfte der Fälle Tuberculose). Bei derartigem festsitzendem grünem Belag an den bleibenden Zähnen waren drei Viertel der Fälle klinische Scrophulo-Tuberculose.

Von einigen Autoren (Löri, Cadier, Hajek, Revillout u. A.) werden scrophulöse Geschwüre im Rachen erwähnt und als deren Kenn-

zeichen beschrieben: schlaffe Granulationen, Neigung zu rascher Ausbreitung, reactionslose Umgebung, lange Dauer und Sitz an der hinteren seitlichen Rachenwand neben der Ansatzstelle des Arcus palato-pharyngeus; bei ihrer Heilung sollen sie zum Theile einen Abschluss der Nasenrachenwand durch narbige Veränderung herbeiführen können. Persönliche Erfahrung darüber geht mir ab und bleibt dahingestellt, wie weit es sich vielleicht um tuberculöse oder syphilitische Veränderungen gehandelt hat. Ich finde auch in einer Reihe specialistischer Handbücher diese Veränderungen übergangen.

Die Retropharyngealabscesse, die man im Gefolge der Scrophulose öfters bemerkt, entstehen aus einer Vereiterung der kleinen Lymphdrüsen an der Vorderseite der Halswirbel oder von einer Periostitis oder Caries benachbarter Wirbel. Am häufigsten findet man sie vor dem zweiten Lebensjahre. Verschlucken beim Trinken, eine starre Kopfhaltung besonders bei Wirbelcaries, nasale Stimme deuten darauf hin und fordern zur Localuntersuchung auf, die eine bei Digitaluntersuchung fluctuirende Vorwölbung der hinteren Rachenwand zeigt.

Ohr.

An der Schleimhaut des Ohres tritt die chronische eitrige Mittelohrentzündung und der Mittelohrkatarrh als ein häufiges Symptom der Scrophulose auf. Als nächster Anlass liegen besonders Katarrhe der Nachbarschaft, der Nase, des Rachens, der Tonsillen zugrunde, bald gewöhnlicher Art, bald als Folgeerscheinung acuter Infectionskrankheiten, des Scharlachs, der Masern, Pocken, Influenza, Diphtheritis, des Keuchhustens.

Bei der Häufigkeit solcher Anlässe ist schwer festzustellen, inwieweit eine solche Mittelohraffection als Symptom der Scrophulose betrachtet werden kann.

Im acuten Stadium der Mittelohrentzündung sind die wesentlichsten Symptome ein bohrender klopfender Schmerz im Ohre, der namentlich beim Räuspern und überhaupt bei Erschütterungen des Kopfes auftritt, mit schmerzfreien Intervallen wechselt und in die Nachbarschaft irradiirt, ferner Eingenommenheit des Kopfes und Schwerhörigkeit. Im Ohrspiegel sehen wir das Bild des entzündeten hyperämischen Trommelfelles, eine Abflachung und Auswärtswölbung desselben, Schwellung und seröse Durchfeuchtung der angrenzenden Cutis. An der am meisten vorgewölbten Partie des Trommelfelles kündigt sich die drohende Perforation durch einen hellgelben Fleck an. Aus der sich bildenden kleinen Oeffnung entleert sich mehr oder minder reichliches schleimiges, eitriges und bei cariösen Processen auch jauchiges, mit Blut vermischtes Secret. Schmerz, Hirnsymptome und eventuelles Fieber lassen darauf nach oder deuten bei

Fortdauer oder Wiederkehr auf Eiterretention durch vorzeitige Verklebung der Perforationsöffnung oder auf entzündliche Reizung der knöchernen Wände, auf Complication mit Periostitis, Ostitis, Empyem, Caries, Nekrose.

Gerade bei Scrophulösen wie überhaupt bei geschwächten oder kachektischen Personen sistirt die Secretion oft erst nach Monaten. Zwar kann auch dann noch die Hörschärfe vollständig wieder hergestellt werden, doch nicht selten geht der Process, besonders bei häufiger Wiederholung, in eine chronische Mittelohreiterung über, wobei Ulcerationen der Perforationsränder, grössere Defecte des Trommelfelles oder Wucherungen auf der Schleimhaut (Polypenbildung) entstehen können. Im Gehörgange, besonders in der Paukenhöhle, sieht man alsdann eitriges Secret, hin und wieder zu gelbgrünen Borken vertrocknet und wohl auch von fötidem Geruche begleitet. Als Folgen stellen sich ein Facialisparese, Herabsetzung oder Verlust des Gehörvermögens, Taubheit, bei jungen Kindern Taubstummheit.

Solange nicht die Mittelohreiterung vollständig geheilt ist, droht immer die Gefahr einer Meningitis, eines Hirnabscesses, einer Sinusphlebitis, Pyämie, die zum Theile ganz unerwartet eintreten.

Beim entzündungslosen Katarrh des Mittelohres fehlen die heftigen Schmerzen; die Klagen beziehen sich auf ein Gefühl von Druck im Ohre, Eingenommenheit des Kopfes, subjective Gehörsempfindungen, Knacken beim Schlucken und Schwerhörigkeit. Das Trommelfell nebst den angrenzenden Gewebspartieen ist nicht entzündet und geschwollen, sondern eingezogen und lässt das Exsudat oft durchscheinen. Bei der trockenen Form ist das Trommelfell oft kaum verändert und zeigt später als Folge der Sklerose Trübungen und Kalkablagerungen, Einwärtsziehung und Atrophie, und bei der Auscultation während des Katheterisirens hört man statt der feuchten Rasselgeräusche des feuchten Katarrhs trockenes Schnurren oder etwas hartes Blasen.

Aeusserlich können wir beim Ohre, besonders im Anschlusse an das Ekzem der Ohrmuschel, eine Otitis externa mit serös-purulentem Ausfluss, wie sie auch nach Einführung von Fremdkörpern entsteht, beobachten. Bei chronischer Form kommt es zur Entleerung selbst übelriechenden dickflüssigen Eiters.

Eine seltene Form der Otitis externa wird durch Aspergilluspilze hervorgerufen — Mycosis aspergillina (Schwartze, Wreden, Siebenmann) — wobei die abgestossenen Epithelfetzen von Aspergillus niger oder fumigatus flavus durchwuchert sind, deren Existenz sie durch schwarz- und gelbpunktirtes Aussehen verrathen. Da diese Form der Otitis, wenn auch nicht nothwendig, doch häufig an den Aufenthalt in feuchten, moderigen Räumen sich anschliesst und das Wachsthum des Aspergillus im Ohre nach Siebenmann an das Vorhandensein einer Dermatitis (z. B.

nassen Ekzems des äusseren Ohres) oder Otitis media, welche Serum absondern, also die gleichen Bedingungen gebunden ist, unter welchen man oft Scrophulose findet, so hat man die Aetiologie mit der Scrophulose in Beziehung gebracht.

Bei den tuberculo-scrophulösen Mittelohraffectionen, die in der Gesammtsumme nur einen kleinen Theil einnehmen, zeigt sich anfangs oft das Gefühl der Verstopfung in den Ohren, ferner subjective Gehörsempfindungen und hin und wieder eine nicht unbeträchtliche Schwerhörigkeit. Dagegen fehlen Schmerzen gewöhnlich ganz oder sind nur äusserst gering, solange es sich um einen rein tuberculösen Process handelt; erst bei Mischinfection treten nach Moos heftige Schmerzen auf, gleichzeitig mit rasch fortschreitenden Zerstörungen. Die Schmerzlosigkeit sowie das Vorhandensein multipler Perforationen im Trommelfelle und rasche Zerstörung der Schleimhaut der inneren Paukenhöhlenwand (Jacobson) müssen den Verdacht auf Tuberkelbacillen erwecken, der durch den Nachweis der Bacillen zu bestätigen ist. Bei Tuberculose sind die Defecte im Trommelfelle gewöhnlich gross und bleiben die Perforationsöffnungen lange bestehen, Als üble Folgeerscheinungen sind noch hervorzuheben der käsige Zerfall der Schleimhaut, Caries und Exfoliation der Gehörknöchelchen, Caries und Nekrose der anliegenden Knochentheile, des Proc. mast., Fistelbildung an demselben, Zerstörung der Pyramide, Durchbruch in die Schädelhöhle, tuberculöse Meningitis, Hirnabscess, Thrombose des Sinus petrosus, Zerstörung des Canalis Fallopiae, Paralyse des Nervus facialis, Arrosion der Carotis.

Auge.

An den Augenlidern finden wir häufig Röthung, nässendes und crustöses Ekzem. Dieser Process geht weiter auf den Lidrand, der sich röthet, verdickt und abschilfert (Blepharitis). Die Lider sind Morgens beim Erwachen durch Krusten verklebt; es entstehen Geschwüre, die Wimpern werden bündelförmig, verbacken und fallen schliesslich aus. Bei länger dauerndem Ekzem wird der Lidrand knotig, kahl und manchmal ektropionirt. Auch Gerstenkörner (Hordeola) sind häufig und treten oft mehrere kurz nacheinander auf.

Durch continuirliche Fortleitung des Processes von den Augenlidern oder von der Nase her, oder infolge directer Infection durch beschmutzte Hände, eventuell von einer anderen katarrhalisch oder ekzematös afficirten Stelle aus, wird auch die Conjunctiva betheiligt. Sie röthet sich, schwillt zu einem fleischigen Wulste und es tritt reichliches schleimig-eitriges Secret auf (scrophulöse Blenorrhoe), das zusammen mit Thränenflüssigkeit auf die Wangen träufelt und dort Ekzeme hervorrufen kann. Auf der Conj. sklerae beobachtet man dem Hornhautrande zu injicirte

Gefässbündel, circumscripte bläschenförmige Anschwellungen (Conj. phlyktaenulosa), die Bläschen bersten, entleeren ihren trüben Inhalt und bilden schwache Substanzverluste.

Auf der Cornea spielen sich gleichfalls Entzündungen und besonders phlyktänulöse Processe ab (Keratitis phlykt.): kleine Infiltrate, beim Zerfall seichte Ulcerationen, deren Heilung narbige Trübung und Flecken hinterlässt, manchmal mit Gefässneubildung verbunden (Pannus phlykt.), Folgezustände, die auch die Sehkraft beeinträchtigen und selbst zur Erblindung führen.

Meist gesellen sich zu diesen Affectionen lebhafte Reizerscheinungen, hochgradige Lichtscheu, reflectorischer Lidschluss. „Die Kinder suchen die dunkelsten Ecken auf oder vergraben ihren Kopf in den Kissen."

Ab und zu treten auch graugelbe, in Eiter übergehende Infiltrate auf, welche zu Hypopyonbildung, perforativen Geschwüren, Irisvorfall, Synechieen u. s. w. führen können.

Als eine Keratitis fasciculosa beobachtet man ein nach dem Hornhautcentrum vorrückendes Infiltrat, das ein Band dichtgedrängter Gefässe nach sich herzieht.

Die Phlyktäne, die ja auch bei Gesunden auftritt, zeichnet sich bei Scrophulösen durch eine besondere Häufigkeit, Hartnäckigkeit, Gefährlichkeit, häufiges Recidiv und eine im Verhältnisse zu den geringen localen Veränderungen hochgradige Lichtscheu aus. — Ueber den bakteriellen Befund s. S. 20.

Knochenaffectionen, für deren nicht-tuberculöse Natur nur das dauernde Fehlen jeder sonstigen tuberculösen Erscheinung sprechen würde, sind besonders am Orbitalrande und dem Thränenbeine zu beobachten. Oedem der Lider, Chemosis, Protusion des Bulbus und im weiteren Verlaufe Verringerung der Beweglichkeit, Abscedirung, Aufbruch und hässliche Ektropionbildung sind die äusseren Zeichen. (Näheres s. Bd. XXI d. W., S. 403—406.)

Man hat auch vom Trachom Beziehungen zur Scrophulose behauptet; True glaubt sogar auf Grund seiner Erfahrungen, dass das granulöse Agens in den meisten Fällen nur von Scrophulösen aufgenommen und nur bei diesen volle Wirksamkeit entfalten könne, während bei sonst Gesunden weitere Complicationen vermisst werden. Einen folgenschweren Verlauf des Trachoms sprechen auch Andere (Schmidt-Rimpler) den Scrophulösen zu.

Uebrigens kann das klinische Bild des Trachoms auch durch Tuberculose der Skleralbindehaut und tuberculöse Follikel an der Uebergangsfalte vorgetäuscht werden (Rhein, Bongartz Bach, Heinersdorff).

Wie oft die tuberculöse Form der Scrophulose von specifisch tuberculösen Veränderungen des Auges begleitet ist, beziehungsweise ihren

Ausgang nimmt, lässt sich noch nicht genügend übersehen. So kann die parenchymatöse Keratitis, die bei Scrophulose zuweilen beobachtet wird, tuberculöser Natur sein (Bongartz, Michel). Auch in der Conjunctiva ist Tuberkelbildung, zum Theile in der Form des Lupus, nicht so selten beobachtet worden (s. Bd. XIV 3, S. 167 und die Zusammenstellung von Amiet, Burnet und Denig).

Vom Chalazion wurde mehrmals die tuberculöse Natur festgestellt (H. Wagner, Tangl), aber es wäre viel zu weit gegangen, jedes Chalazion oder die meisten für tuberculös anzusehen.

Symptome an den übrigen Schleimhäuten.

Katarrhe der tieferen Respirationswege — Trachea, Bronchien — drängen sich bei Scrophulösen nicht so sehr durch Häufigkeit als durch Hartnäckigkeit in den Vordergrund.

Auch Darmkatarrhe werden häufig auf Rechnung der Scrophulose geschrieben.

Nicht selten findet man bei scrophulösen Mädchen auch in früher Kindheit einen Katarrh der Vaginalschleimhaut mit reichlicher Absonderung schleimig-eitrigen Secretes (Fluor albus). Eine ganze Anzahl dieser Fälle, in denen sich der Gonococcus nachweisen lässt, beruht auf einer durch Stuprum oder andere Gelegenheiten veranlassten gonorrhoischen Infection und kommt hier nicht in Betracht; anderemale aber findet man den Tuberkelbacillus (Demme), während ein erheblicher Theil nicht auf einer specifischen Infection, sondern auf gewöhnlichen Eiterkokken beruht, welche den Genitalien durch willkürliche Reizung derselben oder sonstige Zufälligkeiten von den Kindern selbst oder von fremden Personen zugeführt wurden. Natürlich kommen derartige Katarrhe auch bei sonst gesunden Mädchen vor, da eine grössere Intensität der Reizung schliesslich auch beim stärksten Epithel den Bakterien eine Pforte öffnen kann, nur pflegen sie dann weit rascher zu verschwinden als bei Scrophulösen.

C. Symptome an den Lymphdrüsen.

An die in den Eingangspforten wahrnehmbaren Erscheinungen, die bei der Scrophulose auftreten, schliessen sich die Affectionen der Lymphdrüsen, das wichtigste Capitel, an.

Die tuberculöse und pyogene Form rufen anfangs im Allgemeinen die gleichen Symptome hervor, nur dass in der Regel bei der letzten Form, wenn virulentere Keime zugrunde liegen, der Verlauf etwas schneller ist. Langes Stationärbleiben und Verkäsung sind Symptome, die gewöhnlich nur den tuberculösen Drüsen zukommen.

Halsdrüsen.

Durch ihre oberflächliche Lage deutlich erkennbar und ihrer Häufigkeit entsprechend stehen im Vordergrunde die Erkrankungen der Halsdrüsen, und zwar namentlich der am Kieferwinkel und vor und unter dem Kopfnicker. Eine Drüse wird härter, schwillt an, ist gut durchzufühlen und wächst bis Erbsen- und Bohnen-, selbst Haselnuss- und Taubeneigrösse.

Die Schwellung vollzieht sich langsam und unmerklich, ohne Beschwerden und meist ohne Empfindlichkeit gegen Druck. Daher entgeht sie dem Kranken oft lange Zeit und wird rein zufällig gefunden. Die Haut über der Drüse ist unverändert, lässt sich leicht verschieben und in Falten aufheben. So bleibt die Drüse oft lange ohne wesentliche Veränderung. Sie kann sich in diesem Zustande, besonders wenn es sich um die nicht-tuberculöse Form handelt, wieder vollständig zurückbilden, namentlich wenn die Affection im Quellgebiete, sofern eine solche kenntlich war, abheilt und damit die Zufuhr von Toxinen und Noxen aufhört. Sie persistirt jedoch auch, obwohl die ursprüngliche Affection längst abgeheilt ist.

Unterdessen schwellen auch die centripetal nächstgelegenen Drüsen, und es entsteht schliesslich eine perlschnurartige fühlbare und selbst sichtbare Kette, deren Glieder zu mächtigen Tumoren mit höckeriger Oberfläche heranwachsen. Durch neue Entzündungsprocesse im Wurzelgebiete oder aus unbekannter Ursache tritt Erweichung und Vereiterung der Drüse ein, durch periadenitische Processe verkleben sie mit ihrer Umgebung, verlieren ihre Beweglichkeit, verwachsen untereinander und ummauern oft als hühnereigrosse knotige Pakete die Vorderseite des Halses. Sie dringen zum Theile tief in die Weichtheile und in den Raum zwischen Gehörgang, Proc. mast. und hinteren Rand des Unterkiefers und können auf die Carotiden, die Jugularvene, die Luftwege, den Pharynx und den oberen Theil des Oesophagus einen Druck ausüben und eventuell zu Kopfcongestionen und -Schmerzen führen.

Die erweichten Drüsen zeigen eine sich ausdehnende Fluctuation, während die mit ihnen unterdessen verlöthete Haut teigig, ödematös, gespannt, glänzend und allmählich dünner wird. Schliesslich bilden sich, wenn man nicht operativ zuvorkommt, eine oder meist mehrere kleine Oeffnungen, aus denen sich eine eitrige oder mehr wässerige Flüssigkeit mit weissen, geronnener Milch ähnlichen, käsigen Bröckelchen entleert. Die entstandenen Fisteln erweitern sich zu Geschwüren mit unterminirten schlaffen Rändern, die zum Theile in die von einer verdickten Drüsenkapsel gebildeten, buchtigen, mit schwammigen Granulationen ausgefüllten Höhlen führen. Sie setzen der Heilung grossen Widerstand entgegen; erst wenn alle käsigen Massen und abgestorbenen Drüsenreste vollkommen

ausgestossen sind und die Secretion versiegt, bildet sich eine flammige, stellenweise tief eingezogene Narbe.

Der Process zieht sich umso länger, Monate und Jahre hin, als unterdessen auch andere, später erkrankte Drüsen zur Erweichung heranreifen und den Eiterungsprocess unterhalten.

Hin und wieder bilden sich grosse subcutane Abscesse, die sich nach dem Jugulum und der Supraclaviculargrube senken.

Inguinal- und Axillardrüsen.

Aehnliche Erscheinungen treten auf, wenn die Leisten- oder Achseldrüsen an dem scrophulösen Processe sich betheiligen.

Eine Erweichung und Vereiterung tritt an den scrophulösen Inguinal- und Achseldrüsen weit seltener ein als an den Halsdrüsen; vielmehr halten sich jene, wenn sie beispielsweise durch benachbarte tuberculöse Knochenaffectionen schwellen, meist in mässiger Grösse, offenbar weil hier weit seltener die Gelegenheit zu pyogener Mischinfection gegeben ist, der am Kopfe durch die häufigen Hauterkrankungen, Ekzeme etc. Thür und Thor geöffnet wird.

Während die Erkrankungen der Halsdrüsen und der seltener ergriffenen Inguinal- und Achseldrüsen offen vor unseren Augen sich abspielen oder wenigstens dem palpirenden Finger leicht erkenntlich sind, verrathen die Erkrankungen an inneren Drüsen, den Bronchial- und Mesenterialdrüsen (Brust- und Bauchscrophulose), nur indirect ihr Dasein und sind erst complicirten Untersuchungsmethoden zugänglich. Trotzdem sie scheinbar mehr in den Hintergrund treten, so spielen sie doch, wenigstens in der tuberculösen Form, eine unendlich wichtige Rolle.

Bronchialdrüsen.

Erst Ende des vorletzten und Anfang des letzten Jahrhunderts wurde den Bronchialdrüsen eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt. Lalouette, Becker, dann später Barthez und Rilliet, Guéneau de Mussy, Baréty, Widerhofer, Quain u. A. traten in ausführlichen Arbeiten der Symptomatologie und Pathologie der Bronchialdrüsen näher.

Palpatorisch sind sie nicht zugängig, lassen ihr Vorhandensein höchstens aus der Anwesenheit einer Kette fühlbarer, nach unten ziehender Drüsen in den nächstgelegenen Halsgebieten, hin und wieder durch vermehrtes Resistenzgefühl in der Infraclaviculargegend (Goguel) schliessen. Bei erheblicher Grösse behindern sie die Thoraxausdehnung. Auch eine constante Rückwärtsbeugung des Kopfes nach hinten kann auftreten (S. Neumann). Die hauptsächlichsten Erscheinungen, welche auf eine Erkrankung der Bronchialdrüsen schliessen

lassen, werden mechanisch durch den Druck der sich allmählich vergrössernden Drüsen auf die Nachbarorgane hervorgerufen.

Subjectiv macht sich das Gefühl einer gewissen Schwere, einer Beklemmung, „als ob ein Kloss in der Brust sei", öfters auch directer Schmerz, oft in der Nähe ihres Sitzes, geltend. Dabei besteht anfangs oft etwas Husten, der durch sonstige physikalische Erscheinungen nicht erklärt wird.

Schon bei einem noch geringen Umfange der vergrösserten Drüse machen sich oft Druckerscheinungen an den Nerven bemerkbar. Einer der Vagi oder seine Aeste werden, wie schon Wrisberg bekannt war, comprimirt und dadurch der Puls dauernd oder anfallsweise beschleunigt. Der frequente Puls, den manche Autoren als Vorboten der Phthise bei jugendlichen Personen hervorheben, dürfte nach meiner Ansicht in einer solchen Bronchialdrüsenschwellung seinen Grund haben.

Es soll auf diese Weise selbst zu Herzdilatationen und zum Tode kommen. Die Compression sensibler Vagusäste kann die Reflexthätigkeit der Tracheal- und Bronchialschleimhaut herabsetzen, die Entfernung eingeathmeter Keime oder des Secretes erschweren, Katarrhe begünstigen und Infectionen erleichtern. In letzterem Umstande darf man die Gründe für die nach gewissen Infectionskrankheiten (Masern etc.) häufig entstehende Lungentuberculose sehen.

Durch Druck auf den Recurrens oder die besonders reizbare Bifurcation wird ein krampfhafter, in kurzen Anfällen auftretender, manchmal sehr rauher Husten erzeugt, der dem Keuchhusten ausserordentlich ähnlich ist und selbst mit Erbrechen verbunden sein kann. Doch fehlt ihm natürlich die Contagiosität des Keuchhustens; auch zeichnet er sich durch eine ganz ungewöhnliche Hartnäckigkeit aus. Ein schon vorher bestehender Husten verändert seinen Klang und wird sehr rauh.

Manchmal treten dyspnoe- und asthmaähnliche Anfälle mit häufigem Wechsel der Erscheinungen auf (Barthez und Rilliet, Hérard u. A.).

Durch Lähmung des Recurrens tritt Parese und Paralyse der zugehörigen Kehlkopfmuskeln ein — meist einseitig und links, wegen des tieferen Verlaufes des linken Recurrens, ausnahmsweise doppelseitig — und als Folge Heiserkeit, Aphonie und Athembeschwerden, Laryngospasmus (in einem Falle von Anders sogar Tod).

Durch Betheiligung des Sympathicus kann die Pupille auf der erkrankten Seite erweitert (Baréty) werden.

Druck auf die Trachea und Bronchien, die ihrer Starrheit wegen schwer ausweichen, hat eine Verengerung zur Folge, die sich durch Dyspnoe, meist inspiratorischer Natur mit Stridor, besonders bei der Bewegung, in dem höchsten Grade bis zur Orthopnoe gesteigert, kundgibt. Durch die horizontale Lage wird die Dyspnoe oft erhöht.

Durch Pression auf den Oesophagus wird dieser in seiner Lage verschoben und tritt hin und wieder Dysphagie ein.

Durch Druck auf den Aortenbogen kann eine Hypertrophie des Herzens erzeugt werden, durch Compression der Vena cava sup. Oedem im Gesichte, am Halse, an einem oder beiden Armen — das kachektische Oedem der Phthisiker beginnt dagegen an den unteren Extremitäten — Cyanose des Gesichtes, der Lippen, ähnlich wie bei Herzkrankheiten, Erweiterung der Hals- und Brustvenen, Erscheinungen, die aber im Allgemeinen seltener zutage treten; Neigung zu Nasenbluten — gleichfalls als scheinbarer Vorbote der Phthise berüchtigt — manchmal Schwindel, Somnulenz, Blutungen aus der Arachnoidea; nach einigen Autoren auch Salivation. Diese Erscheinungen sind besonders bei einseitigem Auftreten von hohem Werthe.

Druck auf die Lungenvenen erzeugt Hyperämie, Stauung, Katarrhe (Rasselgeräusche) der Lunge, eventuell Blutspucken.

Erwähnt sei noch inspiratorisches Sinken des Pulses durch Druck auf die Aorta und das Venengeräusch bei starkem Zurückbeugen des Kopfes durch Compression der Vena anonyma (Goguel).

Sehr erhebliche Schwellungen der Bronchialdrüsen lassen sich auch physikalisch constatiren. Bei genügender Vergrösserung ist, entsprechend den besseren Leitungsverhältnissen, das Athmungsgeräusch, welches normalerweise im Interscapularraum hin und wieder einen schwach hauchenden Charakter hat, dort über dem 2.—4. Brustwirbel verstärkt, deutlich bronchial, mit lautem, blasendem Exspirium. Dieses Phänomen setzt sich, da die Drüsen meist rechts sitzen, in die Fossa supraspinata dextra und, schwächer werdend, selbst bis in die rechte Schlüsselbeingrube fort. Von einzelnen Autoren — Steiner und Neureuther, Widerhofer, besonders aber Neumann — wird diese Erscheinung als wichtig betont, von Widerhofer besonders dann, wenn es auf der linken Seite sich zeigt. Aus eigener Erfahrung kann ich mich dieser Auffassung anschliessen. Dagegen messen Henoch, Gerhardt, Baginsky ihr keine wesentliche Bedeutung bei.

Ist gleichzeitig ein grösserer Bronchus der gleichen Seite erheblich comprimirt und der Luftzutritt dadurch verhindert, so kann Athmungsgeräusch und Fremitus abgeschwächt sein.

Percutorisch tritt zuweilen im oberen Theile des Sternums und dessen Rand nach einer oder beiden Seiten überragend, in dem dritten oberen Intercostalraume bis zur Clavicula eine unregelmässig begrenzte umschriebene Dämpfung auf.

Neumann hebt noch einen hellen Ton mit tympanitischem Beiklange, durch Erschlaffung des Oberlappens erzeugt, hervor, der im oberen vorderen Theile der rechten Brustseite verschieden weit nach unten gehört wird.

Doch kann es passiren, dass eine über dem grossen Venenstamme bei Schrumpfung des Oberlappens percutirte Dämpfung Bronchialdrüsentumoren vortäuscht (Landgraf).

Bei sehr grossen Drüsenpaketen, welche die Lunge verdrängen, hat man in der Interscapulargegend, zwischen 3. und 5. Brustwirbel, eine Dämpfung gefunden (Baréty, Simon, Rilliet und Barthez), doch wird dieses Symptom wohl mit Recht von Anderen — Henoch, Baginsky, Widerhofer, H. Neumann — gering bewerthet.

Besonders zu betonen ist auch die ausserordentliche Beweglichkeit und der intermittirende Charakter der functionellen und physikalischen Symptome mancher Bronchialdrüsenschwellung. Sie exacerbiren plötzlich und verschwinden sehr rasch unter dem Einflusse leichter, oft unbekannter Ursachen, Luftdruck und Luftfeuchtigkeit (J. Simon).

Die geschwollenen Bronchialdrüsen bleiben anscheinend ausserordentlich lange Zeit in demselben Zustande. Sie verwachsen oft mit den Nachbargebilden aufs innigste und schliessen dieselben von allen Seiten ein. Pleura und Perikard können durch Fortpflanzung entzündlicher Drüsenprocesse, eventuell durch Wirkung transsudirter Toxine in Mitleidenschaft gezogen werden.

Die Drüsenschwellung kann auch nach längerem Bestande und mehrfachen Remissionen und Exacerbationen wieder zurückgehen und durch Schrumpfung, Verkalkung oder Verkreidung ausheilen. Oder die Drüsen erweichen, wahrscheinlich unter dem Einflusse von pyogenen Bakterien, vereitern und brechen nach der Umgebung durch. Bei Durchbruch nach einem Bronchus oder der Trachea werden die eitrigen, käsigen Massen ausgehustet und können die Luftwege inficiren; durch plötzlichen Verschluss der Bronchien rufen sie hochgradige Dyspnoe hervor und ziehen selbst den Tod nach sich (s. Bd. XIV, 3, S. 134).

Weniger leicht findet ein Durchbruch in die Gefässe, eventuell mit nachfolgender Miliar-Tuberkulose statt, weil diese, weniger starrwandig, leichter ausweichen und einer Verwachsung entgehen können. Dittrich berichtet einen Fall, wo die verkäste Drüse der Aorta ascendens aufsass und in diese hineinwucherte. Mehrfach sind auch Beobachtungen mitgetheilt, wo die Perforation nach einem Bronchus und gleichzeitig nach einem Gefässe stattfand und hier tödtliche Blutung veranlasste (Oekonomides, Kidd, Michael, Rautenberg).

Ausserdem finden Durchbrüche relativ selten in den Oesophagus statt (s. Bd. XIV, 3, S. 92), oder in die Pleura, ins Perikard, Mediastinum und rufen dort Pleuritis, Pyopneumothorax, Perikarditis hervor. Im Oesophagus können sich durch den Zug narbig retrahirter Drüsen Divertikel ausbilden.

Sehr stark hervortretende Symptome sind, soweit die durch anatomische Befunde bestätigte Casuistik erkennen lässt, in der Regel auf eine tuberculöse oder tuberculös-pyogene (also Misch-) Form zurückzuführen, von sonstigen malignen, z. B. krebsigen Entartungen abgesehen. Leichtere chronische, aber im ganzen doch transitorische Schwellungen, z. B. im Anschlusse an Bronchitis etc. sind, wie es scheint, häufiger als man anzunehmen pflegt, und werden deren Symptome oft den Grundkrankheiten zugeschoben.

Mesenterialdrüsen.

Die Mesenterialdrüsen rufen bei scrophulöser Schwellung, die meist tuberculöser Natur ist, wenig charakteristische Störungen hervor. Bei grossem Umfange lassen sie sich wohl als dicke, knollige, höckerige Massen durch weiche, schlaffe Bauchdecken, gewöhnlich in der Nähe des Nabels, durchfühlen, doch spricht das Fehlen palpabler Tumoren noch nicht gegen ihre Existenz; Henoch erwähnt z. B., dass er bei einem fünfjährigen Mädchen die tuberculösen verschmolzenen Mesenterialdrüsen, obwohl sie, wie die Section ergab, von Kindskopfgrösse waren, bei gleichzeitiger chronischer Peritonitis nicht durchfühlen konnte. Bei längerem Bestande der Mesenterialscropheln (Tabes meseraica) ist der Unterleib meist aufgetrieben und voluminös, was umsomehr auffällt, als der Körper sonst abgemagert ist.

Sehr häufig sind die Mesenterialscropheln von Verdauungsstörungen und Durchfällen sowie von mehr oder minder heftigen intercurrirenden Leibschmerzen begleitet. Die lockere Verbindung, in welcher die Unterleibsorgane mit den Mesenterialdrüsen stehen, gestattet ein gegenseitiges Ausweichen, und es können daher selbst umfangreiche Pakete von Lymphdrüsen vorhanden sein, ohne dass sie zu ähnlichen Druckerscheinungen führen wie die geschwollenen Bronchialdrüsen. Zuweilen aber üben sie eine Compression auf die grossen Gefässstämme aus, wodurch eine Erweiterung der Unterleibsvenen und selbst ein Oedem in den unteren Extremitäten erzeugt werden kann.

Sie können wieder ausheilen und verschwinden oder durch Aufnahme von Kalksalzen verkreiden. Bisweilen verwachsen sie mit der Darmwand, erweichen und perforiren entweder nach dem Darmlumen oder der Peritonealhöhle, wo sie zur Peritonitis Veranlassung geben. Doch auch ohne Perforation beobachten wir peritonitische Reizung und Exsudation, wohl als Folge transsudirter Bakteriengifte.

Die erheblichen Ernährungsstörungen, welche Scropheln tuberculöser Natur begleiten, führen zu starker Abmagerung und haben ihr den Namen Tabes oder Phthisis meseraica verschafft; in hochgradigen Fällen kommt es dann auch zu den weiteren Folgen der Kachexie, amyloide Degeneration der Unterleibsorgane, Schwellung der Füsse u. s. w.

D. Symptome bei den Knochen- und Gelenkerkrankungen.

Die Knochen- und Gelenkerkrankungen haben wohl stets einen bereits im Körper bestehenden Herd zur Voraussetzung (s. S. 59).

Es handelt sich in der Regel um die tuberculöse Form, die natürlich auch unabhängig von der Scrophulose im Gefolge der Tuberculose anderer Organe auftreten kann.

Die tuberculöse Knochenscrophulose zeigt sich besonders an den Epiphysen der langen Röhrenknochen, in dem spongiösen Markgewebe der Gelenkenden, dagegen weit seltener in den Diaphysen. An den kurzen Röhrenknochen, den Phalangen der Finger und Zehen, seltener an Radius, Ulna, Fibula, tritt bei jugendlichen Individuen, am häufigsten bis gegen das fünfte Jahr, eine centrale, im Markgewebe des betreffenden Knochens erfolgende Entzündung ein, die Spina ventosa, welche äusserlich als flaschen- oder spindelförmige Aufblähung und Auftreibung kenntlich ist.

Durch die nahe Verwandtschaft des spongiösen Gewebes mit den Lymphdrüsen ist auch der chronische Verlauf erklärt.

Ueber die relative Frequenz der einzelnen Knochen s. S. 53, 54.

Eine ausführliche Besprechung der Symptome liegt nicht im Rahmen dieses Buches, ich verweise auf die betreffenden chirurgischen Handbücher und beschränke mich hier auf eine kurze Skizzirung.

Herde in Knochen bleiben oft Jahre lang auf diesen localisirt. Es treten gelegentlich Schmerzen auf, welche Nachts sich verschlimmern, in die Umgebung ausstrahlen, zeitweise wieder verschwinden oder an Intensität (z. B. bei Ergüssen ins Gelenk) zunehmen, den Kranken an das Bett fesseln können, und bei langer Dauer, wenn in den Gelenken keine Veränderungen sich nachweisen lassen, den Gedanken an eine Neurose nahelegen.

Im weiteren Verlaufe wird das kranke Glied im Gebrauche behindert, ruft ein Gefühl der Schwäche hervor, wird steif und ermüdet leicht. Bei Erkrankung der Wirbel pflegt sich das Kind, um die Wirbelsäule zu entlasten und dem Schmerze zu entgehen, mit den Händen an Stühlen und Gegenständen festzuhalten und später mit beiden Händen auf die Oberschenkel zu stützen.

Mit dem Wachsthume des Knochenherdes treten reactive Veränderungen am Periost, Verdickungen auf, die sich an oberflächlichen Knochen durch ein teigiges Gefühl und Dellenbildung auf Fingerdruck erkennen lassen. Die Haut ist anfangs normal, später oft gespannt. An den betreffenden Knochenpartieen stellen sich andauernder Schmerz und Druckempfindlichkeit ein, die manchmal auf gewisse Punkte der Epiphysen beschränkt sind und dann eine diagnostische Bedeutung gewinnen. Dazu gesellt sich oft mässiges remittirendes Fieber. Bei oberflächlicher

Lage lässt sich an derartig erkrankten spongiösen Knochen mittels der Hammer-Plessimeter-Percussion ein im Verhältniss zur gesunden Seite minder heller Percussionston vernehmen (Lücke).

Es kommt zur Bildung kalter Abscesse auf dem Knochen und einer mit Granulationen umsäumten Fistel, die die Sonde auf den cariösen Knochen führt und sich schwer schliesst.

Manchmal ist das Gelenk, ohne dass bisher ein Durchbruch nach dort stattgefunden hat, offenbar durch transsudirte Toxine erheblich in Mitleidenschaft gezogen.

Bis ein Durchbruch ins Gelenk erfolgt, haben die Knochenherde oft grossen Umfang gewonnen.

Dieser Durchbruch in den Kapselraum oder durch den Knorpel ins Gelenk kann acut, oft unter heftigen Schmerzen und wohl auch durch äussere Insulte oder chronisch zustande kommen. Beim schleichenden Verlaufe fehlen trotz weitgehender Gelenkveränderungen oft lange Zeit die Schmerzen, oder treten nur ein, wenn das Gelenk belastet oder angestrengt wird; oft verrathen sie sich durch nächtliches Aufschreien der Kinder, das eines der ersten Zeichen der beginnenden Spondylitis oder Coxitis bilden kann. Später tritt der Schmerz bei Palpation besonders an gewissen Punkten (fixe Schmerzpunkte) auf.

Die Schmerzen sind durch Druck auf den Nerven irradiirt und äussern sich bei einer Spondylitis, je nach dem betroffenen Wirbel, am Hinterkopfe, Nacken, Schulter und Arm oder als schmerzhaftes Gürtelgefühl um Brust oder Bauch, während bei der Coxitis monatelang Schmerzen im gesunden Knie bestehen und zu peinlichen Täuschungen über den Sitz des Leidens Veranlassung geben können.

In anderen Fällen der Gelenkaffection stellen sich sehr frühzeitig Bewegungsstörungen ein, zuerst nur eine gewisse Steifigkeit und Unbeholfenheit, besonders morgens beim Aufstehen und überhaupt im Beginne der Bewegung; das Glied zeigt eine gewisse Schwäche, die Kranken verlieren ihre Gehsicherheit und können leicht fallen; ein solcher Fall wird dann irrthümlich oft als traumatischer Ausgangspunkt der Knochentuberculose betrachtet, die aber de facto schon vorher bestanden hat.

Die Coxitis verräth sich oft wochen- und monatelang vor dem Auftreten von Schmerzen durch ein leichtes Hinken und Nachschleppen des Beines, die Spondylitis durch ein Steiferhalten der Wirbelsäule, wobei die Kinder sonst ganz munter sind. Es bilden sich falsche Stellungen und Muskelcontracturen aus, der Patient sucht das Gelenk in der bequemsten und schmerzlosesten Weise zu fixiren; bei Coxitis ist der Oberschenkel flectirt, abducirt und nach aussen rotirt, später flectirt, adducirt und nach innen rotirt. Bei Kniegelenksfungus ist das Knie in halbgebeugter Stellung,

während ein fungöser Ellbogen die Mittelstellung zwischen Pro- und Supination hat. Bei Geradrichtung oder weiterer Beugung wird oft Schmerz ausgelöst. Es tritt eine scheinbare oder thatsächliche Verlängerung oder Verkürzung des Gliedes ein. Am vollständig Entkleideten sieht man, dass er die Last beim Gehen auf der gesunden Seite ruhen lässt und nach der gesunden Seite einsinkt. Das Gehen wird immer schwieriger. Hin und wieder kommt es zu vollständiger Fixation des Gliedes. Besonders Hüftgelenkerkrankungen sind auch von schmerzhaften Muskelzuckungen, namentlich Nachts, begleitet.

In einer Reihe von Fällen zeigt sich als erstes Symptom eine Formveränderung des betreffenden Gelenkes, eine Schwellung entweder durch periarticuläre Vorgänge (Tumor albus) oder durch Granulationen im Gelenke selbst. Die Hinterbacke plattet sich ab, die Falte dort verwischt sich, das Knie wird kugelig, der Ellbogen spindelförmig. Die Schwellung tritt umsomehr hervor, als das kranke Glied ober- und unterhalb des Gelenkes abgemagert ist (Muskelatrophie). Häufig zeigt sich Fluctuation und zuweilen auch Crepitiren besonders in bestimmten Stellungen.

Durch cariöse Zerstörung, Erschlaffung der Kapsel entstehen spontan Luxation und Subluxation.

Häufig bilden sich die bekannten kalten Abscesse, und zwar meist schleichend aus. Sie stehen oft im Vordergrunde der Erscheinungen, in einem anderen Falle vermisst man sie vollkommen. Ihre Grösse, unabhängig von der Ausdehnung des Knochenherdes, schwankt ausserordentlich, von wenigen Tropfen bis zu mehreren Litern Eiter. Oft legen sie lange Wege zurück, bis sie zum Vorschein kommen, und senken sich zum Theile nach dem Gesetze der Schwere, wohl auch gegen dasselbe, beeinflusst durch Muskelcontraction nach der Seite, wo der geringste Widerstand sich findet, wo das Bindegewebe am lockersten ist, oder in der Richtung der Gefässe und Nerven (daher besser Wanderabscesse — Hueter). Vom Dorsaltheile der Wirbelsäule senken sie sich nach dem Becken längs des Ileopsoas und erscheinen an der Innenseite des Oberschenkels, oder sie gehen vom Schultergelenke aus den langen Bicepskopf entlang an das obere und hintere Ende des Deltoides. Oder sie treten, vom Hüftgelenke ausgehend, vor und aussen vom Tensor fasciae latae, hin und wieder in der Glutaealregion oder im Becken zutage.

Bricht ein derartiger Wanderabscess auf oder wird er incidirt, so entleert er einen krümeligen, käsigen, oft auch dünnen, molkigen Eiter, der sich durch seine weisse Farbe von dem gelben, grünlich spielenden Eiter phlegmonöser Herde unterscheidet.

Hin und wieder, im Ganzen aber bei Kindern selten, bildet sich ein Hydrops tub. aus, meist chronisch und mit Exacerbationen und Remissionen des Ergusses verlaufend, seltener acut. Das Gelenk schmerzt, schwillt

an, die Haut röthet sich, die Körpertemperatur steigt, und der Erguss kommt in wenigen Stunden selbst bei einem anscheinend Gesunden zustande (latente Tuberculose). Der Hydrops kann unter Zurücklassung einer verdickten Kapsel wieder verschwinden.

In anderen, freilich auch selteneren Fällen entsteht eine Eiterung im Gelenkinnern (kalter Abscess der Gelenke), Fluctuation und Durchbruch.

Oder es kommt zu einer Mischinfection, besonders wenn eine nach aussen offene Wunde besteht; schwere septische Processe können dann den ganzen Symptomencomplex verschärfen.

Oft bleibt es nicht bei einem Knochen- oder Gelenkherd; es bilden sich deren (bald kurz hintereinander, bald in jahrelangen Intervallen) mehrere, selbst 4, 5 und darüber.

Knochen- und Gelenkaffectionen können auch bei erheblichen Zerstörungen ohne Fieber verlaufen, doch pflegt sich, wenn der Process weiter vorgeschritten ist oder eine grosse Menge Eiter sich angesammelt hat, gewöhnlich Fieber mit remittirendem Charakter einzustellen — hektisches Fieber (König) — mit niederen subfebrilen Morgentemperaturen und abendlicher, oft durch Frost eingeleiteter Steigung auf 38—39°. Ich möchte auch hier betonen, dass zur frühzeitigen und exacten Erkenntniss des Fiebers zweistündliche Messungen nothwendig sind.

Alle die beschriebenen Affectionen verlaufen meist chronisch, selten acut; sie können exacerbiren, remittiren, oft für geraume Dauer zu einem Stillstande und freilich erst nach längerer Zeit zu einer definitiven, selbst spontanen Heilung kommen; Abscesse können wieder aufgesaugt werden und verschwinden, der Schmerz nachlassen, die Schwellung zurückgehen, die Secretion aus Fisteln versiegen, die Fisteln sich schliessen, die Muskeln sich kräftigen und das erkrankte Glied die frühere Beweglichkeit vollständig oder theilweise, je nach dem Grade der eingetretenen Zerstörung, wieder gewinnen. Andernfalls bleiben knöcherne oder bindegewebige Ankylosen zurück (Krümmungen des Rückgrates, Pott'scher Buckel, Gibbus etc.).

Derartige Stellen sind wegen der veränderten Circulationsverhältnisse ganz besonders geeignet, wenn vereinzelte Bacillen früher oder später wieder in die Blut- und Säftebahn kommen, dieselben aufzuhalten und ähnliche Processe von neuem zu inauguriren. Rückfälle müssen also keineswegs, wie manche Autoren annehmen, auf einer Neubelebung einiger im geheilten Herde zurückgebliebener lebender Bacillen beruhen.

Tritt keine Heilung ein, so erschöpfen die langwierigen Processe den Körper und führen langsam zur amyloiden Entartung der Niere (Albuminurie), der Leber und Milz (Vergrösserung, Verhärtung) und des

Darmes (profuse Diarrhöen), zu allgemeinem Hydrops und Tod. Oder es lösen sich Bacillen los, gerathen in die Blutbahn und rufen je nach Umständen entweder eine Miliartuberculose oder eine locale Tuberculose im Gehirne, in anderen Knochentheilen etc. hervor und setzen auf diese Weise der Existenz des Individuums ein baldiges Ziel. Hin und wieder haben therapeutische Eingriffe, und zwar weniger die umfangreichen Operationen im Gesunden, Resection mit vollständiger Entfernung der kranken Theile, als relativ kleine Eingriffe im kranken Gewebe, Auskratzungen, einen derartigen verhängnissvollen Ausgang zur Folge.

E. Allgemeine Symptome.

Anämie. Entsprechend der langen Dauer scrophulöser Processe und der steten Aufnahme giftiger Substanzen in die Gewebssäfte ist, wie zum Theile schon oben angedeutet wurde, das Blut und der ganze Körper an der Krankheit bis zu einem gewissen Grade betheiligt. Wir beobachten bei der Scrophulose eine im weiteren Verlaufe oft hochgradige Anämie.

Die genaueren Verhältnisse der Anämie sind weder bei der tuberculösen noch der pyogenen Form der Scrophulose hinlänglich untersucht. Monti und Berggrün fanden bei einem circa 6jährigen Knaben mit Drüsentuberculose einen Hämoglobingehalt von 38% und 3,640.000 rothe und 14.000 weisse Blutkörperchen. Auch nach Elze ergab sich bei Scrophulose gewöhnlich eine Verminderung des Hämoglobingehaltes und der rothen Blutkörperchen, und zwar schien ersterer mehr geschädigt als letztere. Ausserdem fand Elze in 8 Fällen von Scrophulose statt des normalen Verhältnisses der weissen und rothen Blutkörperchen von 1:500–800 für den Erwachsenen Verhältnisse von 1:11–97–480, wobei allerdings berücksichtigt werden muss, dass das Blut junger Kinder überhaupt reicher an weissen Blutkörperchen und nach Gundobin ihre relative Zahl ungefähr dreimal so gross wie beim Erwachsenen ist.

Fieber. Nicht selten, wenigstens bei der tuberculösen Form, treten leichte Fieberregungen auf, die freilich bei der üblichen seltenen Messung unschwer übersehen werden (s. Bd. XIV, 3, S. 418). Weil die Proteïnproduction und -Resorption infolge der abschliessenden Drüsenkapsel im Ganzen geringer ist als z. B. von einem in seiner ganzen Peripherie mit Lymphgefässen und Lymphspalten in Verbindung stehenden tuberculösen Lungenherde aus, so erreicht das Fieber in der Regel nur eine geringe Höhe; je umfangreicher aber die tuberculo-scrophulösen Herde sind, umso häufiger und umso höher steigt die Temperatur. Durch reichliche Proteïnresorption wie bei verkästen Knochen- und Gelenkherden, Fisteln, retentirtem Eiter u. s. w. kommt es zu einem ausgebildeten, manchmal mit Schweissen verbundenen hektischen Fieber.

Der anatomische Charakter der Drüse kommt auch der pyogenen Form zugute; doch fehlt hier die so wichtige Eigenschaft der Tuberkelbacillen, in Gefässen eine Thrombose hervorzurufen und dadurch die Verbreitung der Proteïne zu beschränken (s. Bd. XIV, 3, S. 399), und hängt das Zustandekommen des Fiebers vor Allem von der mehr oder minder grossen Virulenz und Giftigkeit der betreffenden Eiterbakterien ab.

Von den früheren Autoren hatte schon Hufeland dem Fieber der Scrophulösen ein eigenes Capitel gewidmet und Virchow von der Neigung zu febrilen an die Febricula der Phthisiker erinnernden Zustände gesprochen, während die meisten Autoren, mit Ausnahme von Birch-Hirschfeld, des Fiebers kaum mit einem Worte gedenken. Mit vollem Rechte hat neuerdings H. Neumann die Häufigkeit wenn auch nur geringer Fiebertemperaturen, von 37·7—38·5 (Aftermessung), die er bei 62% seiner Scrophulösen fand, als ein unter Umständen wichtiges Symptom betont — eine Ansicht, der ich mich nach eigener Erfahrung vollkommen anschliesse. Besonders sollte man auch dem nicht seltenen „überlaufenden Frieren", oft in den Morgenstunden und Nachmittags, mehr Beachtung schenken und dasselbe nicht lediglich auf die Anämie schieben.

Ernährung. Je andauernder und intensiver die Erkrankung, umso mehr leidet in der Regel die gesammte Ernährung des Scrophulösen. Am meisten kommt dies zum Ausdrucke bei Mesenterialscropheln, trotz eines hin und wieder fabelhaften Hungers, und bei lange anhaltenden Knochen- und Gelenkeiterungen.

Fenwick betont eine besondere Form scrophulöser Dyspepsie, die er unter 2000 Fällen 42mal beobachtete und als eine Neurose des Darmes auffasst. Ganz plötzlich mitten in der Nacht oder sofort nach dem Essen treten Schmerzen im Leibe auf, die von den Kranken in die Nabelgegend verlegt werden, über derselben und rechts von ihr beginnen, nach links übergreifen und bohrenden Charakter haben; sie dauern 5 Minuten bis mehrere Stunden und werden durch Druck gelindert. Der Stuhl ist angehalten, farblos, übelriechend und schleimig und reich an unverdauten Stoffen. Stuhldrang zeigt sich oft nach dem ersten Bissen bei den Mahlzeiten, Uebelkeiten und Erbrechen sind selten. Das Allgemeinbefinden wird erheblich gestört.

Die Amyloidentartung, der wir schon als Folge lange dauernder Knochen- und Gelenkeiterungen gedacht haben, kann auch im Verlaufe alleiniger Drüseneiterung sich einstellen.

F. Scrophulöse Constitution.

Eine Krankheit, die so lange dauert und mit Störungen mannigfacher Art verbunden ist, drückt natürlich dem Körper auch äusserlich einen gewissen Leidensstempel auf.

Solange man die Scrophulose aus einer den ganzen Körper beherrschenden Diathese, der scrophulösen Constitution, ableitete, hat man — manche Aerzte thun es heute noch — die bei Scrophulose oft beobachteten allgemeinen körperlichen Eigenschaften als Vorläufer der Krankheit betrachtet, die das Individuum zur Scrophulose prädestiniren.

Sogar eine gewisse Disharmonie der äusseren Form haben Lugol u. A. als scrophulöse Constitution angesprochen: entweder waren „die Glieder zu lang oder zu kurz" — „der Körper zu klein oder übermässig gross" — „der Mund klein oder viel zu gross" — „der Appetit gering oder gefrässiger Hunger vorhanden". Bei der Seltenheit eines ganz harmonischen Baues war es nicht schwer, bei jedem Scrophulösen einen dieser Defecte als Wahrzeichen der scrophulösen Constitution festzustellen.

Der Lugol'schen Behauptung gegenüber, dass alle scrophulösen Kinder schwächlich seien und die Scrophulose die Attribute der Stärke und Gesundheit ausschliesse, hat schon Louis einen entscheidenden Einfluss der Constitution in Zweifel gezogen und Lebert nach den Kriterien einer so schwachen Constitution gefragt. Letzterer glaubt, dass unbefangene Beobachtung uns kein Recht gibt, eine schwache Constitution als disponirend anzusehen, denn die scheinbar dafür sprechende Erfahrung sei auf ein einseitiges Material, auf Beobachtungen im Kinderhospital und an armen Kindern zurückzuführen. Auch schon Virchow u. A. betonten das Vorkommen von Scrophulose bei sonst sehr kräftigen Individuen.

In einem unvereinbaren Widerspruche mit einer solchen Diathese als Vorbedingung steht wie bei der Tuberculose die Thatsache, dass die Scrophulose oft an einem Organe, z. B. den Drüsen, ausheilt und in dem anderen, z. B. den Knochen, weiter schreitet, dass sie sogar am nämlichen Organe an einer Stelle heilt, an einer anderen sich weiter ausbreitet.

Sinnfällige Zeichen der scrophulösen Constitution glaubte man in dem sogenannten „scrophulösen Habitus" gefunden zu haben, auf den man Ende des vorletzten und Anfang des letzten Jahrhunderts grossen Werth legte. Man unterschied zwei Grundformen, den erethischen und den torpiden Habitus.

Den erethischen charakterisiren graciler Körperbau, schwache welke Muskulatur, geringes Fettpolster, eine weiche, zarte, bleiche, sich leicht röthende Haut, bläulich durchschimmernde Venennetze auf derselben, glänzende feuchte Augen mit weiten Pupillen, ein aufgeweckter regsamer Geist, lebhaftes Temperament und ein oft früh geweckter Geschlechtstrieb. Ein weiteres Merkmal erblickten manche Autoren auch in blonden Haaren, blauen Augen (Birch-Hirschfeld), andere in dunklen Haaren und dunklen Augen (Henoch). Es sind für das weibliche Geschlecht jene Erscheinungen ephemerer Schönheit, die der Künstler als die beauté du diable, das Volk als wurmstichige Aepfel bezeichnet.

Den torpiden Typus zeichnen aus ein plumper Bau, dicker aufgetriebener Leib, feiste Glieder mit reichlichem Panniculus adiposus, aber

ohne derbe Muskulatur, kurzer dicker Hals, grosser Kopf, fahle Gesichtsfarbe, ungewöhnlich starke breite Kinnladen, eine gedunsene, dicke, kolbige Nase, wulstige Oberlippe, stumpfsinniger Gesichtsausdruck mit dem Stempel geistiger Trägheit und Entwicklungshemmung, phlegmatisches Temperament, nach Einigen auch hier blonde Haare, blaue Augen (s. o.).

Da ein grosser Theil der Scrophulösen auch bei der wohlwollendsten Dehnung der Begriffe sich nicht in diesen beiden Typen rubriciren lässt, so wurde noch ein dritter, ein „mittlerer Typus" aufgestellt.

Eine kritische Betrachtung ergibt, dass die Scrophel-Physiognomie wohl bei einer ganzen Reihe Scrophulöser sich zeigt, aber nicht als eine zur Scrophulose prädestinirende Anlage des Körpers, sondern, wie Virchow schon hervorhebt, als Ausdruck der bereits vorhandenen Krankheit. Nicht mit Unrecht sagt Lebert, der unter 537 Scrophulösen diesen Habitus nur 81mal constatirte, dass „man ihn viel seltener findet, wenn man den Habitus vor der Diagnose notirt", mit anderen Worten, wenn man unbefangen urtheilt.

Von allen diesen sogenannten prämonitorischen Kennzeichen könnte uns vielleicht die feine Haut manchmal einen gewissen Anhaltspunkt bieten. Leider aber hat man dadurch, dass man zuviel Merkmale combinirte, den Werth und die Bedeutung der einzelnen Symptome verwischt. Was aber die übrigen Zeichen des scrophulösen Habitus anlangt, so ist es leicht erklärlich, dass durch umfangreiche Drüsenschwellungen Compression der Gefässe und somit Lymphstauungen eintreten, die auch das Exterieur des Kranken in bestimmter Weise verändern und das gedunsene Gesicht etc. motiviren — ebenso erklärlich, weil die Scrophulose wegen der durch das dichte Zusammenwohnen vermehrten Infectionsgelegenheit unter der ärmeren Bevölkerung mehr verbreitet ist, dass auch die Consequenzen der Armuth, der schlechten Wohnung und Ernährung — also bleiche Gesichtsfarbe, defecte Körperentwicklung — sich häufiger finden müssen, ohne darum nothwendig mit der Scrophulose ursächlich zusammenzuhängen.

Auch auf die körperlichen und geistigen Kräfte bleibt die Scrophulose nicht ohne Einfluss, namentlich bei längerer Dauer und höheren Graden. Die Kinder zeigen mitunter eine Unlust zur Bewegung, sind theilnahmslos gegen die körperlichen Spiele ihrer Altersgenossen; sie klagen oft über Müdigkeit, auch Morgens nach dem Aufstehen, zeigen schlechte Körperhaltung, die durch ihre schwache Muskulatur (schwache Rückenmuskeln) bedingt ist. Statt wie andere Kinder herumzutollen, sitzen sie oft, selbst wenn sie nicht durch die Art ihres Leidens — Knochen- und Gelenkerkrankungen — dazu gezwungen sind, still umher und beschäftigen sich lieber mit Lesen und den Traumbildern ihrer Phantasie.

Hierdurch sowie durch den gleichzeitigen häufigeren Verkehr kränklicher Kinder mit den älteren Personen statt mit Altersgenossen erklärt sich auch die vorgeschrittene geistige Entwicklung, eine gewisse Altklugheit, die wir bei solchen Kindern finden, und ein ernsterer Charakterzug, der ihnen, wenn die Krankheit günstig verläuft, oft für das ganze Leben bleibt.

Bei manchen Kindern hingegen ist durch gewisse Formen der Scrophulose die geistige Entwicklung gehemmt, und wird dies namentlich als Folge adenoider Vegetationen vielfach beobachtet. Wohl infolge von Stauungen in den Lymphbahnen, die in Hirn und Nase bekanntlich zusammenhängen, fällt es den Kindern schwer, die Aufmerksamkeit auf einen Gegenstand zu concentriren (Guye's Aprosexie, Bresgen, Seiler). Sie geben daher in der Schule zu steten Klagen Anlass und bleiben im Lernen dauernd zurück, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird.

Mehrfach wurde auch hervorgehoben, besonders von älteren Autoren, dass bei Scrophulose die Entwicklung der Genitalien oft erheblich hinter der Norm zurückbleibt. Ob dies wirklich häufig vorkommt, ist mir nicht aufgefallen. Doch scheint bei scrophulösen Mädchen die Menstruation im Allgemeinen später einzutreten als bei gesunden der gleichen Bevölkerung; auch Menstruationsbeschwerden sind häufiger.

Ein besonders frühes Erwachen des Geschlechtstriebes wird von einigen Autoren (Baumès) hervorgehoben, von anderen direct das Gegentheil behauptet.

IV. ABSCHNITT.

Verlauf und Dauer der Krankheit.

Die Scrophulose verläuft fast stets chronisch mit vielen Exacerbationen und Remissionen, nur selten verhältnissmässig acut in der tuberculösen Form, vielleicht auf Grund mehrfacher Infection. Der Verlauf wird bestimmt durch die Zahl und Art der eingedrungenen Keime, die Intensität ihrer Proliferation und Weiterverbreitung, durch die befallenen Organe und durch die anatomischen Eigenthümlichkeiten des Individuums.

Wir können im Allgemeinen vier Stadien der Scrophulose unterscheiden:

1. Die Oberflächen-Affection auf Haut und Schleimhaut;
2. die Drüsenerkrankung;
3. die Knochen- und Gelenkaffectionen;
4. die verschiedenen Ausgänge inclusive der Amyloidose.

Je nach der Form der Scrophulose spielen die einzelnen Stadien eine verschieden grosse Rolle. Bei der pyogenen begegnen wir in der Regel nur den beiden ersten, bei der tuberculösen hauptsächlich den drei letzten. Durch das gleichzeitige Bestehen der verschiedenen Stadien und der beiden Formen ergeben sich mannigfache Combinationen.

A. Verlauf der tuberculösen Scrophulose.

Erstes Stadium. Bei der tuberculösen Form treten im Ganzen selten an der Eingangspforte Erscheinungen auf. Die kindliche Schleimhaut wird von vereinzelten Bacillen leicht durchwandert, die erste Etappe also, wenn hier die Infection stattfindet, meist übersprungen. In der Haut werden die Bacillen, wenn sie überhaupt eindringen können, an Ort und Stelle durch das straffere Gewebe zurückgehalten, und zwar oft so vollständig, dass es gar nicht zu einem zweiten oder weiteren Stadium kommt. Ein Lupus kann lange bestehen ohne Betheiligung der nächsten Drüsen.

Diese Oberflächen-Affectionen verlaufen ausserordentlich chronisch.

Der natürliche Weg der Weiterverbreitung des Processes von Haut und Schleimhaut führt durch die Lymphbahnen in die Lymphdrüsen, die an-

scheinend stets den Bacillen vorübergehend Halt gebieten und also die zweite Etappe bilden.

Von der Nasenschleimhaut kann auch direct, ohne Vermittlung der Drüsen, das Gehirn durch die Verbindung der beiderseitigen Lymphgefässe inficirt werden, so dass sich hier der Tod durch Meningealtuberculose unmittelbar an das erste Stadium anschliesst. In seltenen Ausnahmen mag von der Haut und Schleimhaut aus durch die Lymphwege auch eine directe Infection des darunterliegenden Knochens stattfinden, das dritte Stadium also dem ersten sich zugesellen.

Zweites Stadium. Die Drüsenerkrankungen bilden die legitime zweite Etappe der Scrophulose. Am deutlichsten kommt uns diese an den Halsdrüsen zu Gesichte. Die Erkrankung schreitet in der Regel nur langsam vorwärts, da die Retention der Bakteriengifte und wohl auch der Reichthum an Lymphzellen die Entwicklung der Bacillen hemmt (s. S. 48). Sind die Bronchial- oder Mesenterialdrüsen erkrankt, so bleibt das zweite Stadium oft lange verborgen; unter fortdauernder Resorption der Bakteriengifte bildet sich schleichend eine allgemeine Schwäche, eine Kränklichkeit des Gesammtorganismus aus oder schliesst sich an andere Erkrankungen, Masern, Scharlach etc., an.

Tuberculo-scrophulöse Drüsen bilden sich noch nach Monaten zurück; der Krankheitsprocess kann vollkommen ausheilen, wenn nicht bereits eine Weiterverbreitung nach anderen Drüsen oder Organen stattgefunden hat. Meist aber erweicht die Drüse, früher oder später, spontan oder unter Mitwirkung accidenteller Bakterien. Sie bricht durch, bildet eine Fistel, ein Geschwür, die monate-, selbst jahrelang secerniren und erst nach Exfoliation alles mortificirten Gewebes unter Bildung oft entstellender Narben heilen.

Unterdessen wird auch die Schutz- und Filterkraft der Drüse ungenügend, entweder durch den weit vorgeschrittenen Process oder unter dem Einflusse accidenteller Entzündungen (auch Masern etc.) oder Traumen; die Bacillen verbreiten sich weiter, umso leichter, je jünger das Individuum ist. Durch centripetale Ausbreitung in der Richtung des Lymphstromes bilden sich ganze Drüsenketten, z. B. vom Halse bis ins Mediastinum.

Druck grosser Drüsenpakete auf Gefässe, Nerven, Trachea, Bronchien und Oesophagus kann ernstere Zufälle, Lähmungen, Dyspnoe, Dysphagie — Durchbrüche in die Trachea Lungentuberculose, Erstickung — Durchbruch in die Gefässe tödtliche Blutung herbeiführen.

Verschiedene Drüsengruppen, die nicht in unmittelbarer Verbindung stehen, nicht in der gleichen centripetalen Richtung liegen, selbst verschiedenen Körperregionen angehören, z. B. Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen, können gleichzeitig oder kurz nacheinander erkranken. Es

wäre falsch, hier anzunehmen, dass die Erkrankung der verschiedenen Drüsengruppen in der Regel oder nothwendig voneinander abhänge. Eine solche Vorstellung widerspricht der klinischen und experimentellen Erfahrung, dass die Tuberkelbacillen Drüsen nicht einfach passiren, sondern in den nächstgelegenen Drüsen in continuirlicher Reihenfolge Schritt für Schritt und nicht sprungweise sich ansiedeln.

Die überwiegende Mehrzahl solcher Fälle beruht zweifellos auf einer mehrfachen Infection von aussen. Diese Gefahr lässt sich bei einem Individuum, das, wie seine Erkrankung zeigt, in einem tuberkelbacillenreichen Medium gelebt hat, nicht bestreiten. Warum sollten nicht zu gleicher Zeit oder in Intervallen Bacillen eingeathmet und ausserdem noch in den Intestinaltractus, in den Mund oder Darm, oder an sonst eine Stelle seiner inneren oder äusseren Körperoberfläche gelangt sein und diese inficirt haben?

Retrograde Ausbreitung.

Ausnahmsweise werden einzelne von einem Drüsenherde losgelöste Bacillen durch Compression oder sonstige Hindernisse von ihrer geraden centripetalen Richtung abgelenkt, in collaterale und sogar rückläufige Aeste verschleppt und gelangen, allein oder mit Wanderzellen verbunden, in Drüsen, die in der seitlichen oder entgegengesetzten Richtung des Lymphstromes liegen.

Für die Möglichkeit eines retrograden Transportes innerhalb der Lymphbahnen sprechen unter anderem jene Fälle, die bei carcinomatöser oder sarkomatöser Entartung der Bronchialdrüsen metastatische Krebs- oder Sarkomherde des subpleuralen Lymphgefässnetzes zeigen, hingegen Tumoren im Innern der Lunge, von denen aus der Krebs in die Lymphgefässe gewachsen sein könnte, vermissen lassen (Vogel). Heller's Beobachtung, der in einem Falle von Carcinom des Cöcum einen Krebsembolus in den Lebervenenästen fand, beweist, dass sogar der viel fester gebannte venöse Blutstrom wenigstens zeitweise unter gewissen Bedingungen sich streckenweise umzukehren vermag.[1]) In den Lymphgefässen des Kopfes ist eine retrograde Strömung durch eine geringere Entwicklung der Klappen (Bonamy) erleichtert. Es ist also wohl möglich, dass auch Bacillen in den Lymphspalten in retrograder Richtung weiter geschafft werden.

Bei meinen Thierversuchen war ich mehrmals in der Lage, eine zweifellos rückläufige Infection der Drüsen direct zu beobachten. Bei Infection von der einen Seite des Nabels aus konnte ich z. B. ausser der Tuberculose der Inguinaldrüsen selbst eine Verkäsung der weiter peripher gelegenen Schenkeldrüsen hin und wieder constatiren; aber das kam

[1]) Ich möchte in dieser Hinsicht noch auf die Arbeit von Recklinghausen verweisen (s. Literatur).

unter mehreren tausend Versuchen, die gerade nach diesen Drüsenverhältnissen hin immer genau untersucht wurden, nur einigemale vor, selbst bei Thieren, die sonst eine ausserordentlich leichte lymphatische Verbreitung der Bacillen bekunden. Es ist also jedenfalls unberechtigt, aus der Ausnahme eine Regel zu construiren. Wenn daher Neumann für die meisten Fälle von Scrophulose annimmt, dass die Halsdrüsen in aufsteigender Richtung von den Bronchialdrüsen aus erkranken, so entbehrt das jeder thatsächlichen Stütze; es hiesse nichts anderes, als den paradoxen Satz aufstellen, dass die normale Richtung des Lymphstromes meistens eine umgekehrte sei.

Das Allgemeinbefinden leidet unterdessen immer mehr, je weiter der Process sich ausbreitet, je mehr Tuberkelgifte resorbirt werden und je grössere Substanzverluste bei offenen Herden stattfinden. Durch zunehmende Blässe des Gesichtes, Abnahme der Körpertemperatur, Schwinden der Kräfte verräth sich die schwere innere Desorganisation. Unter allmählicher Ausstossung aller tuberculösen Massen kommt es noch oft zum Stillstande, zur Heilung; ja der Kranke kann sich sogar noch zu einem vollständig kräftigen, oft langlebigen Individuum entwickeln. Meist aber bleibt für Jahre, wenn nicht für das ganze Leben eine physische Minderwerthigkeit bestehen. In anderen Fällen schreitet die allgemeine Erschöpfung fort und führt schliesslich zum Tode.

Ausser in die nächsten Lymphdrüsen können losgelöste Bacillen in die Blutbahn und andere Organe verschleppt werden. Es kommt z. B. zu einer Meningitis tuberculosa oder einer complicirenden Lungentuberculose, deren Erscheinungen dann so sehr das Bild beherrschen, dass die Scrophulose vollkommen in den Hintergrund tritt. Oder sie gelangen in die Niere, den Hoden etc. Häufig aber kommen die Bacillen in die Knochen und Gelenke und leiten so die dritte Etappe der Scrophulose ein.

Drittes Stadium. Dasselbe kann scheinbar auch primär auftreten, indem die erste Etappe von den Bakterien ganz übersprungen, die zweite — die Bildung von Drüsenherden — wegen versteckter Lage derselben (Bronchialdrüsen) nicht nachweisbar ist.

Die Allgemeinerscheinungen treten nunmehr immer deutlicher hervor. Die Knochenherde können nach aussen aufbrechen, fungöse, ausserordentlich schwer heilende Fisteln bilden, oder es treten kalte Abscesse auf, die Wirbel können zum Theil zusammensinken und der Pott'sche Buckel entstehen. Das Gelenk wird ergriffen, und Bewegungsstörungen verschiedenen Grades bis zur vollkommenen Fixation und Unbrauchbarkeit des Gelenkes bilden sich aus.

Auch diese Processe können sich jahrelang hinziehen, vielfach begleitet von Verschlimmerung und Besserung. Selbst noch bei umfangreichen Herden in den Knochen und Gelenken ist ein zeitweiliger oder dauernder Stillstand möglich, freilich meist nur mit grossen Störungen der Beweglichkeit. Häufiger aber schreitet die Krankheit, der Therapie trotzend weiter, und es bildet der ungünstige Ausgang gewissermaassen eine vierte Etappe.

Viertes Stadium. Die erheblichen Eiterungsprocesse veranlassen eine amyloide Entartung der Unterleibsorgane und unter allmählicher Erschöpfung und Oedemen tritt der Tod ein.

Oder es verbreiten sich wie in den früheren Stadien so auch hier die Bacillen weiter und führen zu einer Gehirn- oder Lungen- oder allgemeinen Miliartuberculose. Besonders die accidentelle Lungentuberculose bildet am häufigsten den ungünstigen Abschluss des scrophulösen Leidens. Sie ist übrigens nicht immer eine Folge der Knochentuberculose, sondern verdankt weit öfter und wahrscheinlicher ihre Entstehung demselben Herde wie die Knochenscrophulose, den Bronchialdrüsen. Oder sie kann auch durch eine neue Infection entstanden sein, zu der vielleicht der Kranke selbst durch Verstreuung seiner Secrete das Ansteckungsmaterial abgegeben hat.

Ernste Zufälle und selbst den Tod können Wundinfectionen der offenen Herde, ob von Drüsen oder Knochen herrührend, hervorrufen.

Da die grosse Anzahl der an Lungentuberculose gestorbenen Scrophulösen in den Sterbelisten unter ersterer Krankheit rubricirt wird, so fehlen selbst für die rein tuberculöse Form einigermaassen brauchbare Angaben, wie oft die Scrophulose letal verläuft.

B. Verlauf der pyogenen Scrophulose.

Bei der pyogenen Form der Scrophulose ist der Verlauf wesentlich anders. Hier treten die localen Erscheinungen an den Eintrittspforten, in Haut und Schleimhaut, als Ekzem, Katarrh, aus den früher angeführten Gründen weit mehr in den Vordergrund. Oft ziehen sich die Erscheinungen an derselben Stelle lange hin, oder sie wiederholen sich stetig oder sie treten bald da, bald dort in buntem Wechsel auf.

Die Affectionen können auf die Eingangspforten localisirt bleiben und die Drüsen sich nur in der Weise betheiligen, dass die diffusiblen Gifte der Bakterien aus den Wurzelgebieten dorthin gelangen; es kommt dann zur Reizung, consensuellen Schwellung, entzündlichen Hyperplasie, sogar Eiterung. Diese Drüsenprocesse sind gleich den Erkrankungen des Wurzelgebietes chronisch; wenn diese heilen und die Zufuhr aus dem

Wurzelgebiete somit sistirt, so verschwinden auch jene in kurzer Zeit (Scrophula fugax).

Oder es gelangen die Bakterien selbst in die Drüsen und leiten dort selbständige Processe ein. Diese können nach Abheilung des Wurzelgebietes fortbestehen, wegen der meist geringen Virulenz der in Frage kommenden Bakterien unendlich lange ohne Eiterung sich hinziehen und schliesslich wieder zurückbilden. Wenn virulentere Bakterien sofort eindringen oder später nachgeschoben werden, so treten acute Eiterungsprocesse, Abscedirung und Druchbruch ein.

Wir sehen verschiedene Combinationen: Die Hautaffection kann bereits geheilt sein, die Drüsen aber sind noch geschwollen. Oder die Drüsen sind in der Ausheilung begriffen, da etablirt sich im Wurzelgebiete ein neuer Process. Oder die Drüsen einer Gegend sind gesund, das betreffende Wurzelgebiet ist krank, die einer anderen Gegend krank, das betreffende Wurzelgebiet gesund u. s. w. in mannigfachem Wechsel.

Die Drüsen bilden den pyogenen Bakterien gegenüber, sei es ihrer Grösse wegen, sei es aus anderen Gründen, einen zuverlässigeren Schutz als gegenüber den Tuberkelbacillen. Eine Weiterverbreitung von den Drüsen nach den Knochen oder anderen Organen, die dritte Etappe, gehört wenigstens zu den ausserordentlichsten Seltenheiten, die Möglichkeit soll aber nicht in Abrede gestellt werden.

Die Störungen, welche das Allgemeinbefinden erleidet, sind sowohl wegen der geringeren Verbreitung der Processe im Körperinnern als auch wegen der geringeren Giftigkeit der Bakterien weit unbedeutender, so dass wir die Krankheit mit Recht als eine gutartige Scrophulose bezeichnen.

C. Mischinfection.

Die Bilder, wie wir sie hier von der tuberculösen und der pyogenen Form der Scrophulose geschildert haben, bleiben nicht immer so rein, sondern gehen oft nebeneinander her oder vermischen sich direct, indem beide Bakterienarten, bald der Tuberkelbacillus zuerst, bald zuerst die Eiterkokken, dasselbe Gebiet befallen.

Sie können gemeinsame Sache machen und die einen der anderen Werk fördern helfen. So erregen die Eiterkokken oft in einer käsigen Drüse nach monatelangem Bestande zu einer Zeit, wo der chronische tuberculöse Herd vielleicht der Einkapselung nahe war, eine acute oder subacute Entzündung. Der Herd wird durchtränkt, gereizt, die Bacillen mobilisirt und ihre Weiterverbreitung mit all den gefährlichen Folgen befördert.

Nicht immer aber schlägt die Mischinfection zum Schaden des Individuums aus. Die feindlichen Arten concurriren gegeneinander, erschöpfen sich

auf dem beschränkten Gebiete gegenseitig den Nährboden, schädigen einander durch ihre Stoffwechsel- und Zerfallsproducte und reizen oft die Gewebe zu erhöhter entzündlicher Reaction. So können, was den letzten Punkt angeht, höher virulente Eiterkokken, wenn sie in eine von den Tuberkelbacillen unterminirte Drüse gelangen, wie der Funke im Pulverfasse wirken. Sie veranlassen eine acute Abscedirung, welche beide Eindringlinge, die Tuberkelbacillen und die Eiterkokken, zwar mit theilweiser oder gänzlicher Zerstörung der Drüse, aber zum Nutzen des Gesammtorganismus, an die Luft setzt. So kommt es hin und wieder vor, dass die ganzen Erscheinungen der Scrophulose nach acuter Drüsenentzündung mit Abscedirung und Entleerung von Eiter und Käse verschwinden.

Nach all diesen Ausführungen ist es selbstverständlich, dass eine bestimmte Zeit für die Dauer der Scrophulose sich kaum feststellen lässt. Sie zieht sich Monate und Jahre hin und kann in der tuberculösen Form die Pubertät weit überdauern, die nicht-tuberculöse, die pyogene, dagegen verschwindet aus den früher angegebenen Gründen in den Pubertätsjahren.

V. ABSCHNITT.

Prognose.

Die Voraussage bei der Scrophulose ist von der Form derselben, dem Alter und der socialen Lage des Individuums sowie gewissen äusseren Verhältnissen abhängig.

Eine in der Hauptsache günstige Voraussage gestattet die pyogene Scrophulose, bei der der Tuberkelbacillus nicht betheiligt ist; quoad vitam kann man sie als gutartig bezeichnen. Freilich treten manchmal Folgeerscheinungen ein, die functionell stören oder in anderer Beziehung mittelbar das Leben gefährden. Es bilden sich z. B. entstellende Ektropieen, Hornhautflecke mit erheblichen Sehbeschränkungen, selbst Blindheit, Gehörsbeeinträchtigungen oder infolge der durch adenoide Vegetationen bedingten Mundathmung ernstere Infectionen der Respirationswege.

Bleiben aber derart üble Folgen aus, so verschwinden gegen und nach dem Eintritte der Pubertät, mit der, wie es scheint, die Durchlässigkeit der Gewebe und somit die Propagationsfähigkeit der Bakterien abnimmt, die scrophulösen Erscheinungen allmählich, der Körper kräftigt sich wieder und die Personen können für die Zukunft einer blühenden Gesundheit sich erfreuen.

Bei der tuberculösen Form der Scrophulose befindet sich der Kranke gewissermaassen auf der abschüssigen Bahn seiner Existenz. Man weiss nie, ob und wann es zu definitivem Stillstande kommt.

Die tuberculösen Hautaffectionen, Lupus etc., bieten zwar, wenn sie auch umfangreiche entstellende Zerstörungen nach sich ziehen, quoad vitam in der Regel keine Gefahr, solange Complicationen fehlen. Auch die Drüsen gewähren bei Betheiligung nur einer Gruppe noch grosse Hoffnung, dass der Process sich localisiren lässt. Je mehr Drüsen aber ergriffen oder wenn gar mehrere Drüsengruppen in Mitleidenschaft gezogen sind, umso mehr sinkt diese Aussicht auf Genesung, umso mehr drohen gefährliche Complicationen.

In der dritten Etappe, wenn die Knochen erreicht sind, ist die Prognose immer sehr ernst zu stellen. Wenn auch Besserungen eintreten, so steht der Kranke doch auf einem Vulcane, keinen Augenblick sicher, ob

nicht eine weitere Verbreitung der Bacillen stattfindet, die das Leben vielleicht vernichtet.

Selbst wenn ein solch übler Zufall ausbleibt, so können die lange dauernden Eiterungen die Lebenskraft untergraben und durch amyloide Entartung zum Ende führen.

Andererseits aber gelangen selbst umfangreiche multiple Knochenaffectionen oft noch zur relativen Heilung, und nur mehr oder minder erhebliche Functionsstörungen erinnern später an die schweren Zeiten, die der Kranke hinter sich hat.

Die Prognose ist vom Alter abhängig. Je weiter das Individuum an Jahren vorschreitet, umso mehr wird auch die tuberculöse Scrophulose an der Weiterverbreitung der Bacillen im Körper gehemmt.

Eine günstige sociale Lage, welche die Gestaltung guter hygienischer Verhältnisse und die Entfernung des Kindes aus infectiöser Umgebung gestattet, vermindert die Gefahr neuer Infection und bessert die Aussicht auf Heilung. Daher haben auch die Gesundheitsverhältnisse der Familie erheblichen Einfluss; denn mit je mehr Tuberculösen das Kind zusammenlebt, umso höher wächst die Gefahr stets sich wiederholender Infection.

VI. ABSCHNITT.

Diagnose.

Die Entscheidung, ob es sich im einzelnen Falle wirklich um Scrophulose handelt, ist im Beginne der Krankheit trotz ihrer oft markanten Erscheinungen hin und wieder nicht leicht. Manche Processe freilich manifestiren sich von vornherein als tuberculös; davon abgesehen können die meisten Symptome, namentlich diejenigen, welche sich auf die pyogene Scrophulose beziehen, auch bei sonst Gesunden auftreten.

A. Tuberculöse Form.

Für die Diagnose der tuberculösen Form kann schon die Anamnese wichtige Anhaltspunkte geben. Die sogenannte Heredität, d. h. das Vorkommen der Tuberculose in der Familie überhaupt, fällt bei der Scrophulose schwer ins Gewicht, zunächst nicht in dem früher und vielfach noch bisher gebrauchten Sinne, als ob das Kind dadurch für die Scrophulose förmlich prädestinirt sei, sondern wegen der vielleicht erwachsenden Ansteckungsgelegenheit.

Der Gesundheitszustand der Eltern zur Zeit der Zeugung und Geburt des Kindes wird uns vielleicht einmal für die Diagnose wichtige Aufschlüsse geben, wenn man sich erst daran gewöhnt hat, nicht Alles mit dem Schlagworte Heredität abzufertigen. Im Uebrigen siehe die hereditären Einflüsse S. 63.

Wir haben namentlich den Gesundheitszustand der Personen zu beachten, mit welchen das Kind am meisten in Berührung kommt (Eltern, Verwandte, Dienstpersonal, Spielgenossen), und müssen dabei auf Modus und Intensität einer Verstreuung der Infectionsstoffe unser Augenmerk richten. Ausserdem ist festzustellen, inwieweit die socialen Verhältnisse, gewisse Krankheiten, Masern etc., oder sonstige Begünstigungsmomente die Diagnose wahrscheinlich machen.

Die tuberculöse Scrophulose zeigt hauptsächlich die Multiplicität der Erscheinungen im Körperinnern und eine grosse Pertinacität; die pyogene die Multiplicität an der Körperoberfläche und häufiges Recidiv.

Die Diagnose der tuberculösen Form kann sich ferner stützen auf den Nachweis specifischer Hauterkrankungen — Lupus, Scrophuloderm,

Lichen scrophulosorum — deren äussere Erscheinung wir oben skizzirt, während bezüglich der differential-diagnostischen Merkmale auf die speciellen Abschnitte dieses Werkes über Hautkrankheiten verwiesen werden muss (s. Bd. XXIV).

Die übrigen Erscheinungen an der Haut — Ekzem, Impetigo — und Schleimhaut — Katarrhe, Ozaena, Rhinitis, Phlyktäne — können wohl ihr Vorhandensein der gleichen Anlage verdanken, welche die Ansiedlung der Tuberkelbacillen erleichtert hat, bilden somit vielleicht das Zeichen gleichzeitiger pyogener Scrophulose, sie stehen aber mit der tuberculösen Form in keinem directen Zusammenhange. Kommen Bacillen darin vor, wie sie in einigen Fällen von Ekzem, Ozaena und adenoiden Vegetationen nachgewiesen wurden (s. S. 11), so ist dies als eine secundäre Infection zu deuten, deren Nachweis insoferne wichtig ist, als sie auch den Charakter begleitender Drüsenschwellung mitbestimmt.

Auch die Otorrhoe muss nicht auf Tuberculose beruhen, wenn sie ihr auch nicht selten ihren Ursprung verdankt. Bekundet wird dieser durch die Anwesenheit von Tuberkelbacillen im Ohrsecrete, angedeutet durch schleichende, schmerzlose Entstehung und namentlich durch begleitende Caries des Felsenbeines.

Erheblich schwerer ist die Diagnose, wenn, wie es so häufig bei der tuberculösen Form der Fall ist, specifische Erscheinungen an der Eintrittspforte fehlen und wir nur auf die Drüsenschwellung angewiesen sind, da diese an sich wenig Merkmale hat, die sie als specifisch tuberculös charakterisiren. Relativ leicht gelingt sie noch an den durchgebrochenen Halsdrüsen, wo wir im Eiter mikroskopisch oder durch die bei der geringen Anzahl der Tuberkelbacillen zuverlässigere Impfung auf Thiere Tuberkelbacillen feststellen können. Auch ohne diesen Nachweis sprechen eine mehr dünnflüssige, mit käsigen Bröckelchen vermischte Secretion, der ausserordentlich lange Bestand, die Fistelbildung für Tuberculose, während ein dicker gelber Eiter, acuterer Verlauf mit hervortretenden Entzündungserscheinungen und eine rasche Vernarbung mehr anderweitigen Ursprung verrathen.

Je weniger superficielle Erkrankungen vorausgegangen sind, von den specifischen natürlich abgesehen, umso wahrscheinlicher ist die Lymphdrüsenschwellung tuberculöser Natur.

So kann man die Auffassung älterer Autoren, z. B. Hufeland, verstehen, welche die Erscheinungen des Scrophelgrindes, Ausschläge, fliessende Ohren und Augen als günstiges Zeichen, wie sie meinten als Ableitung zum Schutze gegen innere Scropheln, begrüssten.

Solange die Drüse geschlossen ist, deutet die langsame schmerzlose Entstehung, das monate- selbst jahrelange Stationärbleiben auf demselben Entwicklungsstadium sowie das Vorhandensein umfangreicher Drüsen-

pakete oder die gleichzeitige Anwesenheit strahlig-hypertrophischer Narben als Zeichen bereits abgelaufener Processe (Fisteln) auf Tuberculose.

Nachweisbare Schwellungen der Bronchialdrüsen beruhen meist auf Tuberculose, denn wenn dieselben auch bei anderen Processen intumesciren — Geffrier hat solche Fälle mitgetheilt — so weisen sie doch erfahrungsgemäss seltener ein so grosses Volumen auf, dass sie dadurch die charakteristischen Störungen hervorrufen.

Als solche Symptome haben wir oben (S. 98) kennen gelernt: Gesteigerte Pulsfrequenz, krampfhaften pertussisähnlichen Husten, Heiserkeit, Aphonie, Laryngospasmus, Druck, Beklemmung, Dyspnoe und Orthopnoe, Dysphagie, Cyanose und Oedem des Gesichtes, der Lippen, Nasenbluten u. s. w., ferner als physikalische Symptome: deutlich verstärktes Bronchialathmen über dem 2.—4. Brustwirbel (am besten lässt man die Kinder bei geschlossenem Munde athmen, weil man durch ihre oft keuchende Athmungsweise getäuscht wird) und Dämpfung im oberen Theile des Sternums, über die Parasternallinie nicht allzu weit hinausragend, eventuell in der Interscapulargegend.

Einer Verwechslung mit anderartig degenerirten Drüsen und Mediastinaltumoren beugt man durch Berücksichtigung der Gesammterscheinungen vor (s. auch Bd. XIII, Th. 3, Abth. 2, S. 59). Auch der Nachweis geschwollener Mesenterialdrüsen durch Palpation, Venennetze (s. S. 102) fällt schwer für die Annahme des tuberculösen Charakters ins Gewicht. Ueber Differentialdiagnose s. auch noch Schluss des Capitels.

Die pertussisähnlichen Anfälle, wie sie nach Bronchialdrüsenschwellung überhaupt auftreten, stellen sich, wie J. Simon hervorhebt, mehr Morgens und Abends oder nach irgend welchen Anstrengungen ein und sind weniger häufig Nachts. Der Husten zeigt auch grössere Intensitätsschwankungen. — Beim Keuchhusten hingegen sind die Anfälle rhythmischer; es tritt forcirte saccadirte Exspiration, giemende oder pfeifende Inspiration ein, die alle 5—6 Hustenstösse wiederkehrt und mit schleimigem Auswurf oder Erbrechen abschliesst. Ferner sind die Anfälle besonders häufig Nachts.

Ist die tuberculöse Form der Scrophulose bereits in das dritte Stadium gekommen, bestehen fungöse Knochen- und Gelenkerkrankungen, so wird ein Zweifel kaum mehr aufkommen können.

Anfangs freilich können diese Skeleterkrankungen noch zu manchen Irrthümern Veranlassung geben. Der Schmerz im Knie, der besonders einer Coxitis oft lange vorausgeht, verursacht, namentlich wenn die erste Etappe an der äusseren Oberfläche übersprungen und die zweite verborgen geblieben ist, leicht Täuschungen. Es ist hier nicht der Platz, auf die Differentialdiagnose fungöser und andersartiger Erkrankungen in Knochen und Gelenken einzugehen, und verweise ich auf die chirurgischen Handbücher.

Eine Täuschung liegt umso näher, wenn die Affection scheinbar blühende Individuen befällt, bei denen man nach der früheren Auffassung, „dem Aussehen und der Herkunft" eine Tuberculose gar nicht voraussetzen sollte. Meist aber hat das Allgemeinbefinden schon bei der vorausgehenden Drüsenaffection, ob sie nun latent oder manifest war, bei längerem Bestande erheblich gelitten, ohne dass eine anderweitige Erklärung sich dafür finden lässt. Blasse Gesichtsfarbe, Abnahme des Körpergewichtes, resp. ungenügende Zunahme desselben, functionelle Störungen deuten auf eine schwere Schädigung des gesammten Organismus. Besonders — nicht oft genug kann dies betont werden — ist der Körpertemperatur die grösste Aufmerksamkeit zu widmen: schon eine geringe nachweisbare Erhöhung, etwa gegen Abend auf 37·7 und darüber im After, hin und wieder von geringem Kältegefühle begleitet, muss Verdacht erregen. Man soll nie versäumen, wenigstens einige Tage lang, durch zweistündliche Messungen (s. Bd. XIV, 3, S. 418) sich über die Temperatur genau zu informiren.

In zweifelhaften Fällen können vielleicht probatorische Tuberculinimpfungen unter grosser Vorsicht in Betracht kommen.

B. Pyogene Form.

Wir haben schon oben bemerkt, dass die Erkenntniss der pyogenen Form anfangs oft mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft ist. Wie weit hier die Abstammung von Eltern, welche im Momente der Zeugung tuberculös oder sonst wie geschwächt waren, diagnostisch in Betracht kommen könnte, ist zunächst bei der bisherigen Art der Anamnese nicht einwandfrei festgestellt (s. S. 63).

So ziemlich alle Erscheinungen, welche die pyogene Scrophulose repräsentiren — Ekzem, Impetigo, Rhinitis chronica, Ozaena, adenoide Vegetationen, Otorrhoe, chronische Lymphdrüsenschwellung — haben nichts Charakteristisches an sich und kommen einzeln genommen auch bei Nicht-Scrophulösen, sonst Gesunden, vor. Und doch zeigen sie in ihrem Verlaufe beim Scrophulösen gerne Eigenthümlichkeiten, die ihnen beim Gesunden abgehen; freilich nur gradueller Art, wie ja überhaupt die Scrophelanlage nur ein höherer Grad der dem Kindesalter eigenthümlichen anatomischen Eigenschaften zu sein scheint.

Der unterschiedliche Verlauf besteht darin, dass sie der offeneren und weiteren Eintrittspforten wegen öfter sich zu etabliren Gelegenheit haben, also ausserordentlich zu Rückfällen geneigt sind (Recidivität), und ähnliche Processe an verschiedenen Stellen, gleichzeitig oder nacheinander, auftreten (Multiplicität), ferner dass sie der weiteren Lymphbahnen wegen leichter sich ausbreiten und schwerer wieder zu beseitigen

(Pertinacität) und besonders leicht im Stande sind, nach den Lymphdrüsen weiter zu kriechen.

Erst diese besonderen Merkmale berechtigen zum Schlusse, dass ein Herd auf scrophulöser Basis beruhe; namentlich fällt die Vielfältigkeit an nicht direct voneinander abhängigen Stellen oder in zeitlichen Intervallen ins Gewicht. So kann von einer Otorrhoe ein Ohrmuschelekzem, von adenoiden Vegetationen ein Nasenkatarrh abhängig sein, ohne dass man deshalb von Scrophulose spricht.

In dieser Richtung können auch der Nachweis von Rückständen früherer ähnlicher Processe, wie sie sich in Hornhautflecken, Perforationen und Narben des Trommelfelles, hohem, schmalem, kahnförmigem Gaumen mit Schiefstand der Zähne, Drüsennarben am Halse bekunden, sowie gewisse Folgeerscheinungen, die unter dem Bilde des scrophulösen Habitus oft beschrieben werden, die dicke gedunsene Nase, die geschwollene Oberlippe mit einer senkrecht stehenden Rhagade in der Mitte, von Werth sein.

Das Ekzem kommt bei ganz Gesunden vor, wird z. B. durch Pediculi oder andere Ursachen hervorgerufen, findet sich aber bei Scrophulösen besonders häufig und hartnäckig. Nicht zu verwechseln damit ist das Ekzema seborrhoicum, das nur auf einer Anhäufung von Hauttalg beruht. Zu trennen ist auch die Impetigo contagiosa (Pseudoscrophulose von Chaumier) mit ausgesprochen contagiösem und epidemischem Charakter.

Zur pyogenen Scrophulose gehören ferner manche Formen von Lichen scrophulosorum, soweit sie nicht eine tuberculöse Basis haben.

Das Gleiche gilt von der chronischen Rhinitis, die, oft künstlich durch eingeführte Fremdkörper hervorgerufen oder anders entstanden, wohl auch bei sonst Gesunden sich längere Zeit zu halten vermag, aber doch selten die Permanenz erhält wie bei Scrophulösen.

Pins legt ein besonderes Gewicht auf die dauernde und gleichmässige Anschwellung der Nase und eine gewisse Druckempfindlichkeit als ein Merkmal der scrophulösen Rhinitis.

Die Ozaena, ob sie nun aus einer chronischen Rhinitis hervorgeht oder direct durch bestimmte Bakterien veranlasst wird, tritt bei Scrophulose häufiger auf als sonst und rechtfertigt bei Kindern den Verdacht auf Scrophulose; ebenso die Otorrhoe, wenn sie sich ausserordentlich lange hinzieht und sich mit Ekzem der Ohrmuschel und Schwellung der Cervicaldrüsen combinirt.

Mandelschwellungen, namentlich die adenoiden Vegetationen, können in ihren Folgeerscheinungen das Bild der Scrophulose leicht vortäuschen, doch spricht das Verschwinden und Ausbleiben all dieser Symptome nach operativer Entfernung gegen Scrophulose.

Auf die von Neumann betonte braun-grünliche Verfärbung der Zähne haben wir oben hingewiesen (s. S. 91).

In der ausserordentlichen Lichtscheu bei den phlyktänischen und andersartigen Augenaffectionen will man gleichfalls ein Merkmal der Scrophulose sehen.

Besonderen Werth für die Natur der Drüsenschwellung hat die Hautaffection in dem Wurzelgebiete der Drüse (s. Topographie S. 49).

Eine oder die andere Drüse am Halse oder sonstwo, die geschwollen ist, bildet noch kein Zeichen der Scrophulose. Ganz ausgeschlossen von einer solchen Deutung sind natürlich die acuten Drüsenschwellungen, die durch irgendwelche infectiösen Reize im Ursprungsgebiete veranlasst, nach wenigen Tagen verschwinden oder mit Entzündung, Fieber, rascher Einschmelzung und Vereiterung verlaufen. Es gibt aber auch eine grosse Zahl chronischer Schwellungen, die mit der Scrophulose nichts zu thun haben; dieselben sind schmerzhafter und verschwinden leichter, besonders wenn die Reizung im Ursprungsgebiete abgeheilt ist.

C. Differentielle Diagnose.

Die scrophulösen Lymphome unterscheiden sich von den Lymphomen anderer Art folgendermaassen: Sie wachsen allmählich zu grösseren Tumoren aus, verbacken im späteren Verlaufe durch periadenitische Reize miteinander und lassen sich dann nicht mehr in die einzelnen Drüsenkörper palpatorisch differenziren. Ihrem successiven Entstehen und ihrem verschiedenen Zustande entsprechend, zeigen sie an den verschiedenen Stellen eine wechselnde Resistenz, von der Verhärtung bis zur Erweichung und Fluctuation. Besonders die erweichten und dem Aufbruche nahen Stellen sind der Haut adhärent.

Die leukämischen Lymphome bilden oft faustgrosse Tumoren, vom Halse beginnend, oft alle Lymphdrüsen des Körpers umfassend. Sie sind mit der Haut in der Regel nicht verwachsen und ist diese selbst über kindskopfgrossen Tumoren noch faltbar. Vor einem diagnostischen Irrthume schützt die Blutuntersuchung, die hier eine massenhafte Zunahme der Leukocyten zeigt.

Auch bei der pseudoleukämischen Form, wo diese Blutveränderung fehlt, haben wir es mit enorm vergrösserten Drüsenpacketen zu thun, die, oft zu gleicher Zeit in grösseren Gruppen erkrankt, nicht verwachsen, verschieblich sind und keine Neigung zum Zerfalle bekunden. Sie bieten dem palpirenden Finger eine gleichmässige Resistenz. Hin und wieder kommt eine Combination der Pseudoleukämie mit Tuberculose der Lymphdrüsen vor, wie die Fälle von Askanazy, Waetzoldt, Weishaupt, Cordua, Müller zeigen.

Einer Verwechslung scrophulöser Halsdrüsen mit Atheromcysten, wie sie v. Bergmann erwähnt, beugt der Umstand vor, dass letztere nicht im Kindesalter vorkommen, dass sie, wenn sie einmal auf der Wange sich zeigen, sehr innig mit der Haut verwachsen sind, ohne dieser eine Entzündungsspur aufzudrücken. — Die Verwechslung mit einer Kiemengangcyste, die regelmässig zwischen Processus mastoideus und Os hyoideum liegt, auch den Boden der Mundhöhle vorwölbt und mit der Haut niemals zusammenhängt, oder mit einer partiellen Schilddrüsenhypertrophie dürfte kaum in Frage kommen und letztere durch das Auf- und Absteigen bei Schlingbewegungen auch leicht zu erkennen sein (v. Bergmann).

Zur Unterscheidung der Scrophulose von der Syphilis gibt uns die Anamnese, der Lieblingssitz der Erscheinungen, sonstige Symptome der einen oder anderen Krankheit und das Urtheil ex juvantibus Anhaltspunkte. Uebrigens ist zu beachten, dass nicht selten beide Krankheiten auch combinirt vorkommen.

VII. ABSCHNITT.

Prophylaxe.

Die Prophylaxe der Scrophulose hat umso grössere Aussicht auf Erfolg, je mehr sich die Ueberzeugung Bahn bricht, dass nicht Herkunft oder Race zu dieser Krankheit, besonders ihrer schweren, der tuberculösen Form, prädestiniren, sondern bestimmte äussere Verhältnisse unbedingt nothwendig sind, sie zu veranlassen — je mehr wir die Ursache nicht allein im Menschen, sondern auch ausserhalb desselben suchen — je weniger wir die Verantwortung auf Dinge abwälzen, auf die wir nur geringen oder gar keinen Einfluss haben.

Der einseitigen und übertriebenen Betonung der Prädisposition möchte ich Virchow's Satz entgegenhalten: „Nur sollte man dabei nicht übersehen, dass auch bei bestehender Prädisposition erst die Gelegenheitsursache die Krankheit hervorruft, dass daher diese Gelegenheiten möglichst überwacht werden sollten."

Die Maassregeln gegen Infection und Disposition, gegen pyogene und tuberculöse Scrophulose sind vielfach die nämlichen, wir können deshalb auf eine gesonderte Besprechung, wie sie die Systematik erfordern würde, verzichten. Die anscheinend nur gegen die Disposition gerichteten Maassregeln der vorbakteriellen Zeit wirkten in der Mehrzahl, wenn auch unbewusst, antibakteriell. So erhöhen wohl z. B. Luft und Licht die Widerstandskraft des Körpers, ebenso sind sie aber auch unbestritten das beste Mittel, gewisse Bakterien in unserer Umgebung zu vernichten oder fernzuhalten.

1. Capitel.

Das Kind in der Familie.

Schon das allgemeine Interesse an der Erzeugung gesunder, kräftiger und widerstandsfähiger Kinder gebietet uns Aerzten, wenn wir auch die Grösse hereditärer Einflüsse noch nicht bestimmt ermessen können, die Ehe geschwächter oder kranker, zu junger oder zu alter Personen und die Fortpflanzung von Seite solcher Individuen, sowie die rasche Kinderfolge wegen der damit einhergehenden Erschöpfung der Mutter thunlichst hintanzuhalten.

Freilich oft nur ein frommer Wunsch, hin und wieder auch, weil der Arzt nicht nachdrücklich genug seine Ueberzeugung geltend macht!

Eine unter derartigen depravirenden Umständen erfolgende Conception legt auch der Graviden grössere Pflichten auf. Mehr noch als andere Schwangere muss sie während der Gravidität Alles, was die keimende Frucht weiter zu schwächen vermag, alle körperlichen und seelischen Schädlichkeiten, alle Extravaganzen und Excesse möglichst meiden, ihr Leben mit den hygienischen Anforderungen thunlichst in Einklang bringen und ihren Kräftezustand — und damit auch den ihrer Frucht — durch zweckmässige reichliche Ernährung und Luftgenuss unter Vermeidung schwächender Anstrengungen, behindernder Kleidung nach bestem Vermögen heben und stärken. Stillt sie später das Kind selbst, so ist diese Sorge natürlich auf die Lactationsperiode auszudehnen.

Luft, Licht, Reinlichkeit und Ernährung sind die Hauptwaffen, deren wir uns zur Verhütung der Scrophulose namentlich bei denjenigen Kindern zu bedienen haben, die durch die Geschichte ihrer Eltern und Geschwister (Scrophulose, Tuberculose in der Familie, schwächende Krankheiten der Eltern zur Zeit der Zeugung) oder ihre eigenen Antecedentien die Befürchtung einer künftigen Scrophulose nahelegen. Vorsichtshalber wird man auch in bisher unverdächtigen Familien diesen vier Cardinalpunkten die weitestgehende Berücksichtigung angedeihen lassen.

Luft, Licht, Reinlichkeit.

Die Nothwendigkeit der frischen, guten Luft ist begründet in ihrer grösseren Keimfreiheit und ihrem indirect belebenden Einflusse auf die Ernährung. Da den Kindern die Luft zu Hause zwischen den vier Wänden auch unter den besten Verhältnissen niemals in der Reinheit geboten werden kann wie im Freien, so lasse man sie von frühester Jugend an, soweit Klima und Witterung es gestatten, an die frische Luft gewöhnen und überwinde den Einspruch überängstlicher Mütter.

Nach der alten v. Ammon'schen Regel kann das Kind im Frühling und Sommer schon circa 10 Tage (unter Vermeidung grellen Sonnenlichtes), im Winter 6—8 Wochen nach der Geburt, zuerst nur $^1/_2$—1 Stunde, an die Luft kommen. Bis zum 2. Lebensjahre sind Temperaturen unter -2^0, vom 3.—6. unter -5^0 zu meiden oder nur kurze Zeit zuzulassen, Vorschriften, die bei entsprechender Kleidung und windstillem Wetter wohl noch einer gewissen Dehnung zugängig sind.

Thunlichst ausgedehnter Freiluftgenuss empfiehlt sich auch mit Rücksicht auf das Sonnenlicht, dessen **baktericide** Kraft und Ernährung und Stoffwechsel anregender Einfluss bekannt sind, von seinen sonstigen in den chemischen Strahlen übermittelten, noch wenig erforschten Wirkungen ganz abgesehen.

Da der Aufenthalt im Freien auch im günstigsten, geschweige denn im kalten und rauhen Klima zeitlich immer beschränkt ist, so muss man der Wohnung, die überhaupt für das Kind eine viel grössere Rolle als für den viel ausserhalb weilenden Erwachsenen spielt, in Hinsicht auf freien Zutritt von Luft und Licht besondere Sorgfalt zuwenden. Wo glückliche Vermögenslage eine Auswahl gestattet, soll als Kinderzimmer stets nur ein geräumiges, hohes, nach Süden, Südost oder Südwest, niemals aber nach Norden[1]) gelegenes, wenigstens einige Stunden des Tages direct besonntes Zimmer in einem trockenen Hause — nicht Neubau — gewählt werden.

Gegen dieses Gebot wird besonders im Mittelstande oft ohne Noth gefehlt, und manche Mutter muss die repräsentative Lage ihres wenig benützten Salons mit der Scrophulose, selbst dem Leben ihrer mangelhaft untergebrachten Kinder theuer büssen. Am häufigsten aber scheitern unsere hygienischen Forderungen an den misslichen socialen Verhältnissen, die selbst kinderreiche Familien in enge, dunkle, nach einer schmalen Gasse oder dem Hofe gelegene Räume zusammendrängen. Wohl kann auch hier eine fleissige Lüftung, die freilich in den ärmeren Klassen auf den grössten Widerstand zu stossen pflegt, die Luft etwas verbessern und den Keimgehalt herabsetzen; eine durchgreifende Besserung aber ist ohne staatliche Hilfe, ohne ein der Hygiene Rechnung tragendes Wohnungsgesetz kaum denkbar.

Die Entstehung scrophulöser Veränderungen durch Einwanderung und Einnistung der Eiterkokken oder Tuberkelbacillen weist eine der wichtigsten, wenn nicht die ausschlaggebende Rolle in der Verhütung der Scrophulose der Reinlichkeit im weitesten Sinne zu, sowohl der des Kindes als der Umgebung. Nicht ganz mit Unrecht hat man die Scrophulose eine Schmutzkrankheit genannt.

Das Kind werde von Geburt an täglich gebadet (anfangs 28° R., später 26°—24° R.) und darauf mit kühlerem Wasser übergossen und tüchtig abgerieben.

Die Hauptsorge muss darauf gerichtet sein, die natürlichen Schutzdecken des Körpers möglichst intact und keimfrei zu halten. Der zu Schuppenbildung neigende Haarboden wird mit Seifenwasser sorgfältig gesäubert, Krusten durch Olivenöl, Glycerin oder Eidotter vorher aufgeweicht, die Haare gut gekämmt und gepflegt. Bei Seborrhoea sicca wird die Haut, um das Fett zu entfernen, mit Spiritus saponato-kalinus oder flüssiger Theerseife eingerieben, mit warmem Wasser abgewaschen und dann mit einer Salbe bedeckt, z. B.:

[1]) Ich verweise hier nochmals auf den Nachweis erhöhter Sterblichkeit für die an der Nordseite der Strasse Wohnenden.

Rp. Zinc. oxyd. 6.0
Sulf. präcip. 4.0
Terrae silic. 2.0
Adip. benz. 28.0
M. f. Pasta. (Unna).

Pediculi, die durch Kratzen indirect zur Infection Veranlassung geben, werden durch Petroleum, Perubalsam oder Sublimatlösung (1 : 300) beseitigt.

Um die zarten Hautpartieen vor Wundwerden (Intertrigo) durch Fäces und Urin zu schützen, werden sie mehrmals täglich mit kaltem Wasser gereinigt und eingepudert (ebenso die sich berührenden Hautfalten an dicken Schenkeln, am Halse), die Windeln fleissig gewechselt und dazu ausgewaschene, nicht nur getrocknete verwandt. Man gewöhnt das Kind zeitig, schon nach dem ersten Vierteljahre (Ammon), an Ordnung und Reinlichkeit in der Blasen- und Darmentleerung.

Man lehrt auch bald die Kinder richtig schneuzen; vielfach verschliessen sie dabei aus Ungeschicklichkeit mit dem Tuche die Nase, wodurch Nasenkatarrhe begünstigt und leicht Schleim in die Eustachische Röhre und das Mittelohr getrieben wird. Wichtig ist auch die frühzeitige Gewöhnung an Gurgeln und Zahnpflege, besonders nach jeder Mahlzeit. Cariöse Zähne sind entsprechend zu behandeln, eventuell zu entfernen. Gemeinsame Benützung von Kamm, Handtuch etc. wird soviel als möglich verhindert.

Aknepusteln, wie sie namentlich bei älteren Kindern vorkommen und durch Kratzen der Ausgangspunkt lupöser Veränderungen werden können, werden aseptisch ausgedrückt und behandelt.

An die Reinlichkeit des Körpers schliesst sich enge die Sauberkeit in Leib- und Bettwäsche und Kleidung an. Man setzt dieselben möglichst häufig der Sonne als der billigsten Desinfectionsgelegenheit aus. Für Kinder zieht man mit Recht weisse Stoffe vor, weil sie eine weit grössere Reinlichkeit gewährleisten.

Hand in Hand mit der Reinlichkeit am Kinde muss sorgfältige Reinlichkeit der Umgebung gehen. Das Kinderzimmer ist täglich sorgfältig zu reinigen und mindestens zweimal gehörig zu lüften, das Kind unterdessen anderwärts unterzubringen und erst eine Stunde nach der Reinigung, wenn sich der aufgewirbelte Staub wieder gelegt hat, ins Zimmer hineinzulassen. Ganz besonders sauber ist der Fussboden zu halten, weil kleine Kinder viel auf ihm herumrutschen und in engste Berührung mit ihm kommen. Er soll täglich sorgfältig feucht gescheuert, nicht trocken gefegt und nicht mit schmutzigen Stiefeln und Schuhen betreten werden. Am meisten empfiehlt sich als Bodenbelag Linoleum, das sich leicht reinigen lässt, weich ist und nicht splittert. Uebergardinen, Teppiche und sonstige Staubfänger sind aus dem Zimmer möglichst fernzuhalten.

Um den Infectionsgefahren zu begegnen, die aus der Gewohnheit der Kinder entspringen, überall herumzugreifen, mit den beschmutzten Fingerchen in Mund und Nase zu fahren und sich das Gesicht zu beschmieren, sind Händchen und Mund fleissig, besonders vor den Mahlzeiten, zu säubern (bei Säuglingen der Mund nach jeder Mahlzeit mit einem nassen Leinwandläppchen zu reinigen) und kleine Excoriationen, wie sie ja an der zarten Haut häufig vorkommen, nach antiseptischer Reinigung alsbald mit Collodium zu verschliessen. Die Spielsachen, möglichst abwaschbar, werden rein gehalten, kleinere Gegenstände, Glasperlen, Bohnen, Erbsen, Geldstücke, die mit Vorliebe in Mund, Ohr und Nase gesteckt werden, aus dem Bereiche der Hände entfernt, im Uebrigen aber auf baldige Abgewöhnung dieser Unart Bedacht genommen.

Für Kinder von 5—6 Monaten an, sobald sie frei sitzen können, bis zu 2—3 Jahren eignet sich, wenn Platz vorhanden ist, der von Feer empfohlene Schutzpferch, der in ähnlicher Form von dem alten Wiener Kinderarzt Gölis zum Zwecke des ungefährdeten Gehenlernens angegeben ist.

Der Schutzpferch besteht im Wesentlichen aus einem 70—75 *cm* hohen, etwa 100—150 *cm* langen und breiten Gestell aus Holz, dessen einzelne Wände, durch Charniere und Haken miteinander verbunden, viereckige Holzrahmen darstellen mit einer Gitterfüllung aus dünnen Holzlatten oder Linoleumstreifen in Zwischenräumen von circa 6 *cm*. Der Fussboden innerhalb der viereckigen Hürde wird mit einer den Raum genau ausfüllenden Matratze mit impermeablem Ueberzuge oder mit einer weissen, waschbaren, straffen Wolldecke belegt.

Diese Einrichtung bietet den Vortheil, dass man die Kinder darin unbesorgt sich selbst überlassen kann, und dass, wie schon Gölis betont, die Muskelkraft und das Gehvermögen, weil die Kinder sich frei bewegen können, frühzeitig entwickelt werden; ihr Hauptvortheil aber beruht in der Isolirung des Kindes und der dadurch erzielten Verminderung der Infectionsmöglichkeiten.

Ernährung.

In manchen Fällen von Scrophulose ist ein Zusammenhang der Erkrankung mit Ernährungsfehlern wahrscheinlich gemacht und erwächst der Prophylaxe mit Bezug auf das früher Gesagte (s. S. 71) eine dreifache Aufgabe:

1. Die Nahrung muss zweckmässig und reichlich gewählt werden, so dass sie im Stande ist, eine normale kräftige Entwicklung des jugendlichen Körpers herbeizuführen;

2. sie muss der jeweiligen Leistungsfähigkeit der kindlichen Verdauungsorgane nach Quantität und Qualität angepasst sein;

3. sie darf nicht im Zustande der Zersetzung und muss von Keimen möglichst frei, absolut frei von pathogenen Keimen sein.

Die richtigste Ernährung des Säuglings ist die von der Natur selbst vorgezeichnete an der Brust der gesunden Mutter, durch die wir über eine Reihe sonst unvermeidlicher Inconvenienzen hinwegkommen.

Es ist hier nicht der Ort, auf die schon während der Schwangerschaft vom 6. Monate an zutreffende Vorbereitung der Brüste auf ihre bevorstehende Aufgabe, auf Verhalten und Lebensweise der Säugenden, ihre Ernährung, das Fernhalten körperlicher und seelischer Aufregungen näher einzugehen.

Von den Fällen, wo die Mutter wegen mangelhafter Beschaffenheit der Brüste oder Milch nicht nähren kann, abgesehen, darf die Mutter nicht nähren bei erheblicher Schwäche, hochgradiger Anämie, Tuberculose, frischer Syphilis oder anderen schweren Krankheiten, weil sie dann nur ihre Kräfte aufzehren und den Säugling durch zweifelhafte Nahrung oder Ansteckung gefährden würde.

In diesen Fällen hat, soweit die Verhältnisse es gestatten, als der natürlichste und beste Ersatz an die Stelle der Mutter eine Amme zu treten. Bei einem durch seine Antecedentien der Scrophulose verdächtigen Kinde ist noch mehr als bei anderen Gewicht darauf zu legen, dass als Amme nur eine kräftige und nicht zu alte, ordentliche Person genommen wird, die ungefähr zu gleicher Zeit wie die Mutter geboren hat. Sie darf bei sorgfältigster persönlicher Untersuchung keinerlei Verdacht auf Tuberculose, Scrophulose, Syphilis oder sonstige schwächende Krankheit erwecken; über Tuberculose könnte man sich vielleicht durch eine probatorische Tuberculin-Impfung Sicherheit verschaffen. Die Milch der Amme muss natürlich an Menge und Güte den Anforderungen entsprechen, wovon man sich am einfachsten und besten durch die nie zu versäumende Inspection ihres eigenen Kindes sowie durch chemische und mikroskopische Untersuchung überzeugt.

Lässt sich auch die Ernährung durch die Amme nicht durchführen, oder fliesst die Quelle der Mutter-, resp. Ammenbrust zu spärlich, so greift man als Ersatz oder Beihilfe zur Flaschenernährung mit Kuhmilch. Wir begeben uns damit freilich einer Reihe von natürlichen Vortheilen, die nunmehr künstlich uns zu sichern eine umso wichtigere Aufgabe bildet, als bei Scrophulose-verdächtigen Kindern schon eine geringe Vernachlässigung schwere Folgen haben kann.

Nach der Eselinmilch, die wegen ihrer schweren Beschaffung kaum in Betracht kommt, steht die Kuhmilch in Qualität der Frauenmilch am nächsten. Zur Vermeidung von Verdauungsstörungen erfordert sie in den ersten 9 Monaten ihres reichlicheren und schwerer verdaulichen Caseïns wegen eine der kindlichen Verdauungskraft angemessene Verdünnung mit Zuckerwasser oder Schleimabkochung.

Die schädlichen Schwankungen in der Beschaffenheit in Folge verschiedener Melkzeit, Race oder Alter des Thieres werden bei Verwendung

der Sammelmilch (von mehreren Thieren) vermindert und ausgeglichen. Das ausschliessliche Trockenfutter verdient nach unseren heutigen Anschauungen nicht mehr den unbedingten Vorzug vor gutem Grünfutter, da der Stallaufenthalt gegenüber dem Weidegange andere Nachtheile, besonders leicht Erkrankung an Perlsucht, in sich birgt. Dass die Milch von kranken Thieren minderwerthig ist und direct Schaden stiftet, ist bekannt.

Von Krankheiten kommt für die Verhütung der Scrophulose am meisten die Tuberculose in Betracht, die unter dem Melkvieh weit verbreitet ist.

Ausser den Tuberkelbacillen spielt auch die Verunreinigung der Milch mit anderen Bakterien für die Scrophulose eine grosse Rolle. Abgesehen von Verdünnung und Verfälschung durch (schlechtes) Wasser, Gyps- und Kreidezusatz, denen die Marktpolizei durch häufige Controle entgegenzutreten hat, kann die Milch schon beim Melken durch Kuhexcremente oder später durch unsaubere Gefässe oder Luftinfection mit Bakterien verunreinigt werden. Letztere vermehren sich in einem so vorzüglichen Nährmedium wie die Milch rapid, schmälern durch die von ihnen eingeleitete Zersetzung und ihre Producte die Ernährung des Kindes und bedrohen auch direct die zarte aufnahmsfähige und durchgängige Schleimhaut und die zugehörigen Lymphdrüsen mit ihrer Invasion. (Tabes meseraica non tuberculosa).

Diese Gefahren werden durch peinliche Reinlichkeit beim Melken, durch saubere Gefässe und durch kühle Temperatur beim Aufbewahren und Transport verringert; das sicherste Mittel ist Aufkochen der Milch, bevor noch Keime hineingekommen sind, nach dem von Soxhlet angegebenen oder anderen ähnlichen Verfahren oder einfach in einem emaillirten Topfe mit „einem die Schnauze übergreifenden Deckel“ (Biedert) und darauf kühle Aufbewahrung.

Um sich die Herkunft der Milch von gesundem und zweckmässig ernährtem Melkvieh zu sichern, soll man sie nur von zuverlässigen Milch-Curanstalten und -Lieferanten beziehen. Vertrieb, Transport und Aufbewahrung müssen einer staatlichen Beaufsichtigung unterliegen.

Oft sind wir zur Hebung der Ernährung auf die künstlichen Milchpräparate angewiesen, die zwar keinen vollständigen Ersatz der natürlichen Milch bieten, doch bei vorübergehenden Zwischenfällen und als Zusatzmittel von hohem Werthe sind.

Die natürlichen Rahmgemenge (nach Biedert aus süssem Rahm, Wasser, Milchzucker, Milch in sechs Abstufungen) und die Rahmconserven erhöhen den für Verdauung und Ernährung wichtigen Fettgehalt in der verdünnten Kuhmilch und leisten besonders bei protrahirten

Verdauungsstörungen, bei Verstopfungen (oft im Wechsel mit Diarrhoe) und schleimiger Enteritis gute Dienste. Bei der Fettdiarrhoe dagegen sind abgerahmte Kuhmilch oder Buttermilch am Platze.

Als solche künstliche Präparate kommen hauptsächlich in Betracht das nach Biedert von Pizza in Zwingenberg hergestellte von der Zusammensetzung: Caseïn 7·1%, Fett 15·5%, Zucker 46% — Lahmann's vegetabilische Milch — die Löfflund'sche Rahmconserve, mit Maltosezusatz — der Bolle'sche Dauerrahm — Drenkhaus' Dosenmilch (Caseïn 6%, Fett 16%) — der frisch in den Handel kommende Centrifugenrahm und Steffen's daraus hergestellte Rahmgemenge mit Kalbsbrühe — die Gärtner'sche Fettmilch (durch Centrifugiren verdünnter Milch wird der Fettgehalt erhöht) — die vegetabilische Milch von Hewel und Veitter in Köln, aus Nüssen und Mandeln bereitet (nach Klemperer Eiweiss 10%, Fett 25%, Zucker 38·5%, Salze 1·5%).

Die Verdaulichkeit des Caseïns sollen erleichtern: Timpe's Milchpulver (Pankreaspulver und Zucker) — Voltmer's künstliche Milch (eine mit Pankreas verdaute Rahmconserve) — Backhaus' Kindermilch (durch Labferment und Trypsinzusatz zur Milch gewonnen) — Rieht's Albumosenmilch (mit erhitztem Hühnereiweiss) — endlich noch die Somatose (Zusatz dieser Albumose zum Rahmgemenge) und Blum's Protogen.

Als Zusatz, um das Caseïn verdaulicher zu machen, und für kurze Zeit als Ersatz der Milch dienen die stoffarmen schleimigen Abkochungen von Hafer, Gerstenkörnern, Leimlösungen (Kalbsknochen, Gummi arabicum), Arrowroot, Racahout, Salep, Tapioca, und besonders bei Neigung zu Diarrhoe der Eiertrank (Eiweisswasser), bei Neigung zu Verstopfung hingegen Zuckerwasser.

Wird Milch selbst in starken Verdünnungen (1 : 9) schlecht vertragen, z. B. bei Fettdiarrhoe, so sind, aber nicht vor der 10. Lebenswoche, die aufgeschlossenen Mehle, deren Kohlehydrate zum Theile bereits dextrinisirt sind, heranzuziehen:

Das ältere Nestle'sche Kindermehl — besonders Kufeke's Kindermehl — Liebe's lösliche Leguminose — Rademann's Kindermehl und Mellin's Kindernahrung — Theinhardt's Hygiama — Timpe's Kraftgries — Löfflund's Zwiebackmehl.

Ebenso die durch feine Vertheilung der Mehle leichter verdaulichen Präparate:

Die Knorr'schen Mehle (Hafermehl, Reismehl, Tapioca) — die Hartenstein'schen Leguminosenmehle — Maizena — Mondamin — Arrowroot — endlich die billigeren Zwiebacke, in denen durch den doppelten Hitzeprocess des Backens und Röstens die Stärke dextrinisirt und löslicher wurde, Friedrichsdorfener, Wurzener, Opel's Zwieback. Auch diese Kindermehle sollen vor der 10. Lebenswoche keine Anwendung finden.

Diese Mehle finden in Brei- oder Suppenform, auch als selbständige Speise Verwendung und können vom zweiten Halbjahre an als Uebergang zur festen Nahrung dienen. Sonst bildet diesen Uebergang seit Alters der Brei aus gewöhnlichem Mehl, Semmeln, Gries mit Zucker und Milch,

der vor Allem bei Scrophulose-verdächtigen Kindern nicht vor dem sechsten Monate gereicht werden sollte.

Mehrfach wird hervorgehoben, dass die Scrophulose sich am häufigsten einige Zeit nach der Entwöhnung entwickle, dann „wenn das Kind anfängt, andere Nahrung als die Milch ist, zu geniessen", dass sie aber nicht selten schon in dem frühesten Lebensalter bei solchen Kindern sich ausbildet, die ohne Mutter- und Ammenbrust aufgefüttert werden. Besonders die frühzeitige und reichliche Amylaceennahrung bringt die herrschende Anschauung mit der Scrophulose in causalen Zusammenhang. Es ergibt sich aus dieser Beobachtung eine Reihe bedeutsamer Consequenzen:

Die Entwöhnung der Kinder, namentlich Scrophulose-verdächtiger, ist daher etwas länger, vom 6.—7. auf den 9.—10. Monat bei guter Entwicklung, bei zurückgebliebener noch später hinauszuschieben. Auch dann muss noch die Kuhmilch, als der Mutter-, resp. Ammenmilch am meisten äquivalent, in der Ernährung dominiren. In der Folgezeit wird man statt des üblichen Breies aus Zwieback, gerösteten Semmeln, Gries und Grütze mit Zucker, Milch und Wasser, natürlich ohne diese Nährstoffe ganz entbehren zu wollen, den aufgeschlossenen Mehlen und fein vertheilten Leguminosen den Vorzug geben, ausserdem schon vom zweiten Halbjahre an neben Milch mit Fleischbrühe (immer frisch bereitet!) Eigelb in Milch, sowie weichgesottene Eier mit Vorliebe verabreichen. Die Hauptsache ist, dass die Nahrung leicht assimilirt wird.

Auch im zweiten und den nächsten Jahren sind die leicht zu Darmkatarrhen führenden stärkemehlhaltigen Speisen, Hülsenfrüchte, Kuchen, Schwarzbrot, und gährende Speisen thunlichst zu beschränken und die stickstoffreiche animalische Kost, also neben Milch auch Eier, Fleisch, vorzuziehen: leichte Fleischspeisen von Huhn, Taube. Kalb, weich gekocht und klein geschnitten, mit breiig durchgeschlagenen Gemüsen, wenn die Backzähne durchgebrochen sind.

Ritter empfiehlt eine gemischte Kost mit besonderer Bevorzugung der mineralstoffhaltigen Nahrungsmittel, wie sie in frischem jungem Gemüse und den meisten Früchten, namentlich Spinat, zur Verfügung stehen; solches Gemüse und gekochtes Obst gibt er bei Scrophulose-Verdächtigen schon vom 10. Lebensmonat ab.

Im dritten Jahre kann man die Kinder unter gewissen Beschränkungen allmählich am Tische der Erwachsenen theilnehmen lassen, wenn er sich in dem hygienischen Rahmen hält und besonders nicht mit reichlichen Gewürzen zubereitet wird, von denen für Kinder nur Salz zulässig ist; nebenher muss immer noch der Milchgenuss gehen.

Kaffee und Thee meidet man am besten in den frühen Kinderjahren ganz oder erlaubt sie nur als Geschmackcorrigens mit sehr viel Milch;

Eichelkaffee kann man nach v. Ammon mageren, nicht aber pastösen Kindern geben. Die früher empfohlene Verabreichung von Alkohol als Stärkungsmittel wird heute mit Recht fast allgemein verurtheilt und derselbe Kindern nur bei einer wirklichen Krankheit als Arzneimittel verordnet.

Zur weiteren Hebung der Ernährung ist ferner von dem bei der Therapie erwähnten Leberthran, Malzextract etc. Gebrauch zu machen (s. dort).

Man muss die Kinder daran gewöhnen, Alles essen zu können. Schwer rächt sich oft die allzu grosse Nachgiebigkeit gegen die unmotivirten Geschmackslaunen und Abneigungen gegen manche oft gerade zweckmässigen Speisen, wie sie freilich häufig durch das Beispiel der Erwachsenen grossgezogen werden. Die Kinder weisen in kritischen Momenten lebenswichtige Speisen mit einem „Ich kann nicht" zurück, das häufig gerade bei Schwächlichen jede dauernde und durchgreifende Besserung des Ernährungszustandes verhindert.

Die nothwendige und zulässige Menge der Nahrungsmittel erfordert nicht minder als ihre passende Beschaffenheit unsere ganze Sorgfalt und Aufsicht. Man kann dem Instincte des Kindes nur insoweit einen gewissen Spielraum lassen, als man sich durch regelmässige Wägungen von seinem guten Gedeihen überzeugt.

Die Erfahrung zeigt, dass man eher ein Uebermaass der dargereichten Nahrung als ein Untermaass zu befürchten hat. Bei den engen Grenzen der Leistungsfähigkeit des kindlichen Magens werden die überschüssigen Speisen entweder erbrochen oder gehen — noch der geringste Schaden — unverdaut und unverbraucht durch den Darm ab; je nach Umständen bleiben aber, besonders bei Fortdauer der Ueberernährung, unverdaute Nahrungsreste im Darme liegen, reizen durch Zersetzungsvorgänge die Schleimhaut, führen zur Entzündung und beeinträchtigen so die Secretion des normalen Darmsaftes und die Resorption des Speisebreies.

Die Ueberernährung wird dadurch im wahren Sinne zu einer Unterernährung, übertrifft letztere aber in ihren schädlichen Folgen wesentlich insoferne, als die unverdauten Nahrungsreste im Darme zu einer wahren Brutstätte aller Bakterien und zur Quelle von Infectionen werden.

Gerade hierdurch gewinnt die Ueberfüllung für die Entstehung der Scrophulose eine erhöhte Bedeutung. Sie begünstigt die Bakterieninvasion zum Theile durch die entzündliche Beschaffenheit der Darmschleimhaut und führt in ihren weiteren Folgen zur Schwellung der Mesenterialdrüsen, der nicht-tuberculösen Form der Tabes meseraica; auch der tuberculösen Form derselben, die allerdings aus anderen Gründen weit häufiger ist, kann sie Vorschub leisten.

Je unverdaulicher die im Uebermaasse zugeführten Stoffe sind, umso schlimmeren Schaden stiften sie an. Das Caseïn der Kuhmilch scheint in

dieser Hinsicht das der Frauenmilch wesentlich zu übertreffen, am gefährlichsten aber das unverdaute Stärkemehl zu sein; darin liegt vielleicht die Hauptursache des bösen Rufes, welcher der übermässigen und vorzeitigen Aufpäppelung mit stärkemehlhaltigem Brei gerade auch hinsichtlich der Scrophulose-Entstehung anhängt. Man wird also sowohl die Ueberfüllung sorgsam zu meiden als auch die einfachen Dyspepsieen, die acuten und chronischen Magendarmkatarrhe und sonstigen Darmerkrankungen, die von Bakterienwucherungen begleitet sind, thunlichst rasch zu beseitigen suchen.

Selbstverständlich werden wir ebenso jeder directen Unterernährung begegnen, und Beeinträchtigungen in der Ernährung, einerseits durch mangelhafte Beschaffenheit der Brustdrüse, anderseits durch aphthöse Entzündung, Soor und Schnupfen des Säuglings, die das Saugen erschweren, baldigst beheben, nöthigenfalls für genügende Nahrungszufuhr mit Löffel oder Schiffchen sorgen oder in manchen Fällen zur Sondenernährung mit Recht schreiten, wie dies Neumann, Hochsinger bei Soor und bei Schwellung der Bronchialdrüsen durchgeführt haben.

Eine Hauptbedingung für die gedeihliche Entwicklung ist strenge Ordnung und Pünktlichkeit in der Ernährung. Das Kind soll in der ersten Zeit nach der Geburt zweistündlich, nach einigen Monaten dreistündlich, mit Ausnahme der Stunden, wo es schläft, seine Nahrung (36·5° C.) erhalten, im Ganzen also 8—10mal täglich; das ältere Kind aber nicht mehr als 5 Mahlzeiten pünktlich einnehmen, deren Zwischenpausen den Verdauungsorganen Zeit zur Erholung lassen. Nur kurz sei erwähnt, dass als Ziehflasche eine leicht zu reinigende, glatte, mit einfacher Gummihülse zuzulassen ist, die natürlich durch Auskochen u. s. w. sorgfältig sauber gehalten wird. Nachdrücklich werde vor der ebenso ekelhaften wie gefährlichen Unsitte gewarnt, die Speisen anzublasen oder vorzukauen, eine Unsitte, die schon manches Opfer von Tuberculose und Scrophulose gefordert hat (s. Bd. XIV, 3, S. 101).

Feste Speisen gewöhne man das Kind gut durchzukauen; bei hastigem Essen werden leicht grosse Bissen verschluckt, welche die Verdauungssäfte nicht durchdringen können; sie schaffen so ähnliche Missstände wie die zurückbleibenden Nahrungsreste bei der Ueberernährung.

Abhärtung.

Um die Kleinen gegen die Neigung zu Erkältungen und Schleimhautkatarrhen zu schützen, die oft die Eintrittspforte für Bakterien abgeben und der Ausgangspunkt scrophulöser Erscheinungen werden können, unterzieht man sie einer rationellen Abhärtung, welche die Functionstüchtigkeit der Haut erhöht und Wärmestauung nach innen verhindert.

Man beginnt damit schon bei 2—3jährigen Kindern. Im warmen Zimmer werden kühle Abreibungen von 24—18° R. (Methode siehe Bd. XIV, 3, S. 500) an ihnen vorgenommen, auf welche entweder Bewegung oder viertelstündige Bettruhe zu folgen hat; die sonst erforderlichen Bäder können auf 1—2 in der Woche herabgesetzt werden. Da der Abreibung eine Wärmestauung auf der Körperoberfläche vorausgehen soll, so nimmt man sie am besten unmittelbar vom Bette aus oder nach einer Trockenabreibung vor. Bei sehr schwächlichen Kindern beschränkt man sich auf Theilabreibungen oder Abreibungen mit verdünntem Franzbranntwein.

Der Aufenthaltsraum des Kindes sei mässig temperirt, nicht überhitzt, der Schlafraum nicht unter einer Temperatur von circa (6 bis) 8° R. gehalten.

Die Kleidung muss der Jahreszeit entsprechen. Ebenso wie der Verwöhnung seitens überängstlicher Mütter durch zu warme Kleidung, dicke Halstücher, Schlipse etc. tritt man dem entgegengesetzten Missbrauche entgegen, die Kinder bei kaltem Wetter mit nackten Armen und Beinen herumlaufen zu lassen.

Vorsicht bei Krankheiten in der Familie.

Wenn sich ein Tuberculöser in der Familie befindet, so ist peinliche Sorgfalt auf seinen Auswurf zu verwenden; er soll ihn, um sein Vertrocknen zu verhüten, stets in ein Gefäss mit Wasser entleeren, das vor dem Umfallen bewahrt und fleissig geleert werden muss. Beim Husten soll er, wie ich das schon 1888 empfohlen habe, ein Tuch vorhalten (Ausführliches s. Bd. XIV, 3, S. 457). Auch die sonstigen für die Tuberculose nothwendigen Maassregeln, die ich Bd. XIV, 3, S. 455, eingehend besprochen habe, wie Reinlichkeit im Zimmer, auf Flur und Treppen, in Schulen, Aufstellung von Spucknäpfen u. ä. gelten ebenso, um die Scrophulose-Infection vom Kinde fernzuhalten. — Dieselbe Vorsicht ist bei Kranken mit Katarrhen jeglicher Art geboten, weil ihre Secrete gewöhnlich Eiterkokken enthalten.

Leidet ein Familienmitglied an sonstigen Eiterungen oder offenen scrophulösen Herden und Fisteln, so verhindert man die trockene und feuchte Verstreuung des bakterienhaltigen Secretes durch Bedeckung der Wunde oder Fistel, wechselt den Verband in Abwesenheit der Kinder, entfernt und vernichtet sofort und sorgfältig die schmutzigen Verbandstücke.

Das Küssen, namentlich auf den Mund, sowohl von Seite der nächsten Angehörigen als auch Fernstehender, besonders aber katarrhalisch Afficirter oder Tuberculöser, ist zu meiden.

Diese Vorsichtsmaassregeln gelten natürlich nicht nur für die Eltern und Geschwister, sondern in demselben Umfange für alle anderen Personen,

die mit dem Kinde irgendwie in Berührung kommen. Vor Allem sollte man, was leider zu wenig geschieht, den Gesundheitszustand der Kindermädchen, ihren Reinlichkeitssinn, ihre üblen Gewohnheiten beachten, da sie oft zur Infectionsquelle für die ganze Familie werden.

Hin und wieder bekommt ein Kind tuberculöse Drüsen, obwohl man ihm die grösste Sorgfalt zugewandt hat, obwohl die ganze Familie und auch das Personal gesund ist, so dass man an dem Nutzen aller Vorsichtsmaassregeln verzweifeln möchte. Bei genauerem Nachforschen im weiteren Umkreise ergibt sich dann, dass bei den Grosseltern, den anderen Verwandten und Bekannten, bei denen das Kind zu Besuch war, entweder eine dieser Personen selbst oder das dort mit dem Kinde sich abgebende Dienstpersonal tuberculös ist.

So konnte ich vor 2 Jahren in einem anfangs schwer zu erklärenden Fall von Scrophulose feststellen, dass das anscheinend gesunde Stubenmädchen der Tante wohl die Infectionsquelle abgegeben hatte. Es war tuberculös und hatte das später scrophulös gewordene Kind beim Abholen und Zurückbringen immer „abgeknutscht."

Die rationelle Prophylaxe wird auch solche anscheinend fernliegende Punkte beachten und die Ueberwachung des ganzen Verkehres in ihren Bereich ziehen.

Auch die in der ärmeren Klasse herrschende Sitte, die Kleider Erwachsener oder geschenkte Kleider für die Kinder zu verwerthen, birgt, wenn nicht eine Desinfection (unentgeltlich!!) vorausgeht, manche Gefahr in sich.

Erhöhte Vorsicht, zu Hause und im sonstigen Verkehre, ist für das Kind nach überstandenen Masern, Scharlach, Keuchhusten geboten, da nach diesen Krankheiten die Schleimhäute besonders empfindlich und aufnahmsfähig zu sein scheinen. Gerade hier ist eine Ortsveränderung mit der Möglichkeit, viel im Freien zu sein, besonders dringlich. Die früher an die Impfung geknüpften Befürchtungen sind gegenstandslos geworden, seitdem das Verfahren von Arm zu Arm verlassen ist und hauptsächlich animale Lymphe Verwendung findet; nur erfordert die Impfwunde genügenden Schutz vor Verunreinigungen.

Schwierigkeiten der Prophylaxe.

Unsere oben gegebenen Grundzüge für die Scrophulose-Prophylaxis sind im grossen Ganzen nicht neu. Wenn ich die erst im letzten Jahrzehnt genauer präcisirten Maassregeln für Infectionsverhütung ausnehme, die, wie ich glauben darf, zum grossen Theile auf meinen Thierversuchen (s. S. 38) und der durch diese verbesserten Erkenntniss der Infectionswege und -Arten basiren, so sind sie in wenig abweichender Form schon von älteren Autoren zu Ende des vorletzten und Anfang des letzten Jahr-

hunderts, so von White, Hufeland, Lebert, mit Nachdruck empfohlen worden. Der Erfolg war freilich im Allgemeinen, von dem einzelnen Falle abgesehen, recht unvollkommen und unbefriedigend, soweit sich das mangels genauerer Zahlen beurtheilen lässt. Die Scrophulose zehrt heute wie ehedem an dem Lebensmarke der Völker, den vollen Umfang des Schadens aber können wir wegen ihres häufigen Ueberganges in Phthise und wegen der auch in günstig verlaufenden Fällen oft zurückbleibenden Widerstandslosigkeit und Gewebsschwäche sammt ihren Folgen nicht annähernd sicher abschätzen.

Der Grund für die unbefriedigenden Resultate liegt wohl zum Theile in der seitherigen Vernachlässigung der Infectionsgelegenheiten und ihrer Verhütung, nicht weniger aber auch in den Schwierigkeiten und directen Hindernissen, welchen überhaupt die Durchführung der geschilderten Prophylaxe bei der grossen Masse der Bevölkerung in mehrfacher Hinsicht begegnet.

Mangelndes Verständniss.

Die Prophylaxe stellt so grosse Aufgaben an die Ernährung, Wartung und Erziehung des Kindes, dass ihre volle Erfüllung einen hohen Grad von Pflichtgefühl, Hingabe, Aufopferung und — last not least — richtigem Verständniss auf Seite der mit der Pflege betrauten Person voraussetzt. Selbst bei den Müttern, die Willens sind, sich ihrem natürlichen Berufe, der Pflege des Kindes, zu widmen, finden sich diese Eigenschaften oft nicht vereinigt. Ohne Kenntniss in häuslichen Fragen infolge der falschen modernen Erziehung, fehlt der jungen Mutter, wenn sie vor die neue Aufgabe einer sorgsamen Kinderpflege gestellt ist, bei aller Liebe und Hingabe das nothwendige Maass des Verständnisses. Nothgedrungen überlässt sie die Wartung fremden Miethspersonen gewissermaassen als selbständiges Ressort. Auch diese entbehren, selbst bei gutem Willen, der richtigen Schulung und bringen nur nothdürftige Kenntnisse, wenn nicht gar veraltete und verkehrte Anschauungen mit.

Sociale Lage.

Ausser dem Mangel an richtigem Verständnisse, der bei den besser Situirten hauptsächlich der Hemmschuh für die Prophylaxe ist, stellen sich für den anderen, weitaus grösseren Theil der Fälle die misslichen äusseren Verhältnisse rationellen Maassregeln entgegen. Des Lebens Noth zwingt die Mutter, zum Unterhalte der Familie beizutragen und, solange sie auf Arbeit ausgeht, das Kind sich selbst zu überlassen. Die Wohnungsverhältnisse spotten den bescheidensten Anforderungen, und selbst der Reinlichkeit sind durch die Oekonomie engere Grenzen gezogen.

In Preussen starben z. B. 1896 überhaupt Kinder im Alter bis zu 15 Jahren 342.612, darunter 116.217 an Krankheiten (mit Ausschluss der Ernährungsstörungen), für welche ungenügende und enge Wohnungsverhältnisse in erheblichem Maasse direct oder durch Begünstigung des Contagiums indirect verantwortlich gemacht werden müssen, also Tuberculose, Scrophulose, Masern, Scharlach, Keuchhusten etc.

Von dem Gesichtspunkte, dass die Entstehung der Scrophulose zum grossen Theile schlechten, ärmlichen Wohnungsverhältnissen zuzuschreiben ist, gleichgiltig ob man die Schuld mehr der vergrösserten Infectionsgefahr oder mehr einem unbestimmten und unbekannten, die Constitution depravirenden Einflusse beimessen will: von diesem Gesichtspunkte aus darf man radicale Abhilfe nur von einem der Hygiene Rechnung tragenden Wohnungsgesetze erwarten. Da aber seine Durchführung tief in den Besitzstand Vieler einschneidet, so ist sie nur langsam und allmählich und mit billiger Schonung möglich, und es werden auch nach der Beschlussfassung eines Wohnungsgesetzes noch Jahre und Jahrzehnte vergehen, bis greifbare Erfolge vorliegen.

Sollen wir aber bis dahin müssig zusehen, wie die Scrophulose unter der Kinderwelt aufräumt und, was noch schlimmer ist, lebenslängliche erwerbsbeschränkte Krüppel und Sieche schafft? Suchen wir wenigstens bis zur gesetzlichen Besserung der unhygienischen Wohnungsverhältnisse die am meisten gefährdeten Kinder aus den schlechtesten Wohnungen zeitweise herauszunehmen und so die Gefahr zu vermindern!

Unsere Forderung präcisiren wir dahin: In allen Gemeinwesen sollen genügende Vorkehrungen getroffen werden, um denjenigen Kindern, die infolge schlechter Wohnungsverhältnisse und Pauperismus in erheblicher Weise der Gefahr zurückbleibender Entwicklung, Erkrankung an Scrophulose oder an sonstigen sich aus solchen Missständen erfahrungsgemäss entwickelnden Krankheiten ausgesetzt sind, den Tagesaufenthalt in ungefährlicher Umgebung zu gewähren.

In ihrer erschrecklichen Höhe beweisen die obigen Zahlen die Dringlichkeit unserer Forderung, nicht nur viel Luft und gute Ernährung zu empfehlen, sondern auch die Mittel zu schaffen, durch die die grosse Menge der Kinder dieser Vortheile theilhaftig wird.

Es handelt sich zunächst um die Kinder vor dem schulpflichtigen, dann um die im schulpflichtigen Alter.

Kindergärten.

Nun existiren bereits seit langen Jahren Anstalten, die unserem vorbezeichneten Zwecke in einem gewissen Maasse und in freilich recht bescheidenen Grenzen entsprechen können. Es sind die Krippen, zur Auf-

nahme von Säuglingen und einjährigen Kindern bestimmt, wie sie meines Wissens zuerst von Marbeau in den Vierzigerjahren des XIX. Jahrhunderts zu Paris ins Leben gerufen wurden, und die Kleinkinder-Bewahranstalten für 2—6jährige Kinder, bereits früher, Ende des XVIII. Jahrhunderts, durch Oberlin im Elsass und in Schottland durch Owen gegründet. Sie dienten besonders für Kinder, denen die Eltern, tagsüber auf Arbeit, nicht die genügende Pflege angedeihen lassen konnten, und haben seitdem in allen civilisirten Ländern Nachahmung gefunden.

Die Kinder können in diesen Anstalten gewöhnlich von Morgens 7 Uhr bis Abends 4—6 Uhr bleiben, werden von einer geschulten Kindergärtnerin gewartet und mit Spiel beschäftigt, gehen Mittags nach Hause oder erhalten auch in der Anstalt gegen billiges Entgelt (10—20 Pfennig) Verpflegung. Soweit ein Garten vorhanden ist und die Witterung und die Einsicht der Kindergärtnerin es gestattet, verbringen sie den Haupttheil der Zeit im Freien. Die Gegenleistungen der Eltern sind verschieden, betragen 0·50—4·50 Mark pro Monat und werden häufig erlassen.

Diese Anstalten, bei deren Gründung zunächst nur pädagogische und zum Theile sociale Rücksichten vorschwebten, müssten hygienisch umgestaltet und genügend vermehrt werden, dann können sie als Stützpunkt im Kampfe gegen die grosse Kindersterblichkeit eine grosse Bedeutung für die Volkshygiene gewinnen.

Wieviel selbst in hochentwickelten Gemeinwesen noch zu geschehen hat, wollen wir an Berlin exemplificiren.

Einen gewissen Einblick in die sociale Lage, welche dürftige Wohnungsverhältnisse in sich schliesst, geben uns die Steuerverhältnisse. In Berlin 1896 waren bei einer Einwohnerzahl von 1,619.138 Personen 858.979 Censiten, d. h. zur Einkommensteuer Veranlagte, vorhanden. Von diesen Censiten waren steuerfrei 552.874 Personen,[1]) weil ihr Einkommen unter 900 Mark betrug.

Nun haben wir in Berlin Kinder

unter 14 Jahren	.....	418.760, davon
von 0— 2 Jahren	.....	70.571
„ 2— 6 „	.....	126.877
„ 6—14 „	.....	221.312

Das statistische Jahrbuch berechnet, dass circa 42% der Gesammtzahl der Kinder auf diese Steuerfreien treffen. Es würden somit rund 170.000 Kinder Eltern mit einem Einkommen unter 900 Mark angehören, also in dürftigen Verhältnissen leben.

[1]) Inclusive 22.466 Censiten, die wegen grosser Kinderzahl bei niederem Einkommen steuerfrei waren.

Demgegenüber ist in Berlin durch etwa 43 Kleinkinder-Bewahranstalten, 31 Kindergärten und einige Krippen nur für etwa 5—6000 Kinder ein Unterkommen während des Tages geschaffen. Die übrigen 164.000 Kinder, die in ärmlichen Verhältnissen leben, sind in der Mehrzahl auf enge ungesunde, oft jeder Beschreibung spottende Räume angewiesen.

Gegen unsere Forderung einer Verallgemeinerung der Kindergärten lässt sich eine Reihe Bedenken ethischer und materieller Natur erheben; beim näheren Zusehen aber erweisen sie sich nicht als stichhaltig.

Wird nicht bei den Müttern Nachlässigkeit und Bequemlichkeit grossgezogen, wenn man ihnen einen Theil der Sorge für das Kind abnimmt? Sicher, wenn die Mutter die freie Wahl hätte, für das Kind ausgiebig zu sorgen! Aber für die überwiegende Mehrzahl der hier ins Auge gefassten Fälle sind die Mütter durch des Lebens Nothdurft gezwungen, zu Hause oder ausserhalb zum Unterhalte der Familie beizutragen, und müssen ihre Kinder sich selbst überlassen. Wir haben mit den gegebenen Verhältnissen zu rechnen, die Kinder sind nun einmal da, und die Forderung, die Kinderzahl aus wirthschaftlichen Gründen zu beschränken, wird wohl noch lange Zeit ungehört verhallen; wer weiss, ob nicht zum künftigen Nutzen der Nation.

Aber trifft nicht die grosse Kindersterblichkeit eine Auslese und lässt nur die Widerstandsfähigen zurück, die zu einem kräftigen Geschlechte heranreifen? Ob es sich ethisch rechtfertigen lässt, die Kinder den erbärmlichen Wohnungsverhältnissen als einem modernen Taygetus auszusetzen, davon will ich nicht reden. Aber diese Auslese ist auch eine sehr problematische. Denn viele der Kinderkrankheiten raffen gerade auch die Kräftigsten dahin. Uebrigens stelle ich den Kindergärten gar nicht die Aufgabe, und sie wären dazu auch nicht geeignet, Schwächliche mit Mühe und Noth aufzuziehen, sondern sie sollen nur die bisher gesunden Kinder durch Luftgenuss und zweckmässige Lebensweise vor den schwersten hygienischen Schäden bewahren, denen sie zu Hause unausbleiblich ausgesetzt sind, und denen die Kräftigsten erliegen, sie sollen sie abhärten und Krankheiten im Keime ersticken.

Ebensowenig ist die Befürchtung, durch solche Kindergärten die Verbreitung der Kinderkrankheiten mehr zu begünstigen als dies zu Hause in den engen erbärmlichen Verhältnissen geschieht, bei nur einiger Fürsorge berechtigt. Wir sehen im Gegentheile, dass Masern, Scharlach u. s. w. in den Schuljahren einen eclatanten Abfall gegen die früheren Jahre häuslichen Aufenthaltes zeigen.

So starben 1896 in Preussen auf 10.000 Lebende an Scharlach, Masern, Rötheln, Keuchhusten im Alter von

unter 1 Jahr	1—2 Jahre	2—3 Jahre	3—5 Jahre	5—10 Jahre	10—15 Jahre
144·1	87·5	40·9	21·2	7·2	1·4

In der That sind auch in den bisherigen Kindergärten grössere Epidemieen nicht beobachtet worden.

Und endlich, wird denn den Kindern wirklich genützt, wenn sie nur zeitweilig den unhygienischen Verhältnissen des Elternhauses entrissen, Nachts und Abends doch wieder zu Hause sind? Der Nutzen ist unbestreitbar. Wir müssen, wie ich schon bei anderer Gelegenheit hervorgehoben habe, die Grösse hygienischer Schäden immer mathematisch zergliedern, quantitativ analysiren. Nach dem Gesetze der Wahrscheinlichkeit ist, wenn ich nur von der Infection rede, ein Individuum bei einer Expositionsdauer von 12 Stunden nur halb so gefährdet als bei 24 Stunden. Für unseren Fall aber liegt das Verhältniss noch weit günstiger. Bei einem Kinde, das Morgens vor dem mit Staubentwicklung verbundenen Reinemachen das Haus verlässt und fast nur Nachts, wo kein Staub aufgewirbelt, wo die Luft am keimärmsten ist, zu Hause ist, reducirt sich die Gefahr auf ein Minimum (s. Näh. Bd. XIV, 3, S. 212).

Jede Stunde ausserhalb der Wohnung vermindert die schädlichen Einflüsse, vermindert besonders auch die Gefahren tuberculöser Scrophulose.

Der hygienische Nutzen ist unendlich gross, wenn die Kinder nicht den Tag über im ungesunden Heim, in verdorbener Luft, in staubiger, schmutziger, keimreicher Umgebung oder auf den schmutzigen Treppen, Höfen und Strassen unbeaufsichtigt verweilen und allen möglichen Unfällen entgegenlaufen, wenn sie nicht in Abwesenheit der Mutter den ganzen Tag mit einem kalten Margarinbrod vorlieb nehmen müssen, sondern in frischer Luft, in ungefährlicher Umgebung, im harmlosen Spiel zubringen, abgehärtet, regelmässig verpflegt und zu Reinlichkeit, dem Schutzmittel gegen Scrophulose, angehalten werden, wenn der Grund zu kräftigen, widerstands- und leistungsfähigen Menschen gelegt wird.

Die Kindergärten, am besten den Gemeindeschulen anzugliedern, müssen erweitert, vermehrt und hygienisch umgestaltet werden. In dieser Hinsicht ist den Schulärzten ein weites fruchtbares Gebiet der Thätigkeit eröffnet und mit ihrer Mitwirkung Hautpflege, Luftgenuss, Infectionsverhütung und die durch Kindervolksküchen unterstützte Ernährung in die richtigen Bahnen zu leiten.

Solche hygienische Kindergärten bringen dann Nutzen dem einzelnen Individuum und der Gesammtheit.

Ausserdem wird durch solche Kindergärten und die in entsprechenden Schulen herangebildeten Pflegerinnen ein reiches Maass hygienischer (und pädagogischer) Erziehungsgrundsätze in weite Kreise getragen und der beklagenswerthen Verständnisslosigkeit vieler Mütter und Pflegerinnen gegenüber den zur Scrophuloseverhütung und zur Kinderpflege überhaupt gegebenen ärztlichen Anordnungen abgeholfen.

Auf die sonstigen Vortheile auf ethischem und pädagogischem Gebiete, auf den Schutz vor moralischer Infection, auf die national-ökonomische Seite, dass die Mutter freier im Erwerbe wird, ohne das Muttergefühl durch die Ohnmacht genügender Fürsorge abzustumpfen, dass der häusliche Wohlstand gefördert wird u. s. w., will ich hier nicht weiter eingehen.

Die Frage, in welcher Weise, mit welchen Mitteln solche Kindergärten einzurichten sind, beantwortet sich durch die Erwägung, in wessen Interesse sie liegen. Die private Wohlthätigkeit ist nicht im Stande, der neuen Aufgabe im erforderlichen Umfange zu genügen. Entsprechend dem Hauptinteresse an der Gesundheit ihrer Kinder wären die durch die Kindergärten wirthschaftlich entlasteten Eltern in bescheidenem Maasse zu den Kosten heranzuziehen.

Ein kaum geringeres Interesse an der Gesundheit ihrer Angehörigen hat auch die sociale Gesammtheit, die Gemeinde und der Staat.

Von den imponderablen Verlusten, der Einbusse an geistigem und sittlichem Capitale abgesehen, erleidet der Staat durch die Kindersterblichkeit alljährlich einen beträchtlichen ökonomischen Schaden, der im Verhältnisse zu dem für die Verstorbenen nutzlos gemachten Aufwande für Ernährung, Erziehung etc. steht, dem sogenannten Kostenwerth der Menschen. Dieser später nicht wieder durch Arbeit der Betreffenden ersetzte Aufwand, also der national-ökonomische Schaden, beträgt nach einer an anderer Stelle mitgetheilten Berechnung, die hier zu weit führen würde, für Preussen alljährlich allein durch die an Scropheln, Tuberculose, Lungenkatarrh, Masern, Scharlach etc., kurz an Krankheiten, denen enge Wohnungsverhältnisse bedeutenden Vorschub leisten, gestorbenen Kinder von 0—10 Jahren (110.744 Kinder) circa 20 Millionen Mark.

Ausserdem kommt noch die erhebliche Herabsetzung der Wehrfähigkeit des Landes in Betracht, da ein grosser Theil der Geborenen das Alter der Waffenfähigkeit überhaupt nicht erreicht oder durch die Ungunst der Verhältnisse, unter denen sie aufwachsen, so schwächlich ist, dass sie als dienstuntauglich ausgeschaltet werden müssen.

Der grosse Schaden an der Volksgesundheit, den die Scrophulose und andere durch elende Wohnungsverhältnisse begünstigte Krankheiten Jahr für Jahr anstiften, der aus den gleichen Verhältnissen entspringende national-ökonomische und ethische Schaden, die Unmöglichkeit, auf andere Weise eine durchgreifende Besserung zu erzielen, wie dies die ein Jahrhundert nutzlos empfohlenen Maassregeln erwiesen haben — diese Gesichtspunkte machen dem Staate und Gemeinwesen zur Pflicht, auf dem von mir hier angegebenen Wege hygienisch eingerichteter Volkskindergärten ernstlich eine Besserung anzubahnen, und uns Aerzten, durch

Belehrung der maassgebenden Kreise in diesem Sinne zu wirken. Es steht alsdann zu hoffen, dass alljährlich wenigstens ein nicht unbeträchtlicher Theil der lebenden und der materiellen Opfer gerettet wird. Denjenigen Aerzten, welchen die in der Jugend geschaffene Disposition als ein Hauptmoment der späteren Scrophulose und Tuberculose gilt, müsste es als ganz besondere Pflicht erscheinen, der ursächlichen Disposition in dieser wirkungsvollen Weise vorzubeugen, das Uebel an der Wurzel zu fassen; nicht minder auch jenen Aerzten, welche in der Infection durch das enge Zusammenleben die Hauptursache erblicken.

2. Capitel.

Das Kind in der Schule.

Der Schule fällt in der Prophylaxe der Scrophulose eine grosse und dankbare Aufgabe zu. Ich will hier nicht auf die allgemeinen hygienischen Anforderungen näher eingehen, denen der Schulraum hinsichtlich genügend reiner Luft, ausreichenden Luftquantums, Reinlichkeit (Sputumprophylaxe) nachkommen muss — Pflichten, die sich aus dem Schulzwange von selbst ergeben und in den Handbüchern über Schulhygiene (z. B. Baginsky, Wehmer u. A.) ausführlich behandelt sind. Jedenfalls muss die Lüftung geradezu permanent und dem Einflusse luftscheuer Lehrer entzogen sein, und besonders ausgiebig in den Pausen zwischen den einzelnen Schulstunden stattfinden. Die Reinigung muss hinlänglich oft und stets auf feuchtem Wege geschehen, nicht Morgens vor dem Schulbeginne, sondern nach dem Schlusse des Unterrichtes. Während des Unterrichtes, namentlich bei den Handarbeiten der Mädchen, ist auf ordentliche Körperhaltung zu achten.

Die Ansprüche der Schule sind auf ein vernünftiges, freilich den späteren Lebensbedürfnissen angepasstes Maass zurückzuführen. Mit vollem Rechte wird über die noch vielfach herrschende Ueberbürdung mit Hausarbeiten geklagt, die selbst den Durchschnittsbegabten oft bis in die späten Abendstunden beschäftigen, den Schlaf, der gerade in den Entwicklungsjahren 10—11 Stunden betragen muss, verkürzen und keine ausreichende Zeit zur Erholung im Freien lassen. Die naturgemässen Folgen solcher geistigen Ueberbürdung, das Darniederliegen der Ernährung und Entwicklung und andere Consequenzen arbeiten der Scrophulose vor. Auf die Bestimmung des zulässigen Maasses muss der (Schul-) Arzt Einfluss haben; denn den Aerzten kommen auch die Producte falscher Pädagogik, die an Körper und Geist Verkrüppelten zu Gesicht. Zwischen die einzelnen Schulstunden sollen Erholungspausen eingeschoben werden,

welche die Schüler stets im Schulhofe, bei schlechtem Wetter in der Turnhalle zubringen.

Eine nicht minder wichtige Rolle in der Scrophulose-Prophylaxe spielt die positive Aufgabe der Schule, gegenüber der oft einseitigen Berücksichtigung der geistigen Erziehung die Sorge für die körperliche Entwicklung der Jugend in ihr Bereich zu ziehen. Die natürliche Bestimmung der Schule ist, da helfend und ergänzend einzutréten, wo die häusliche Erziehung versagt. Sie darf fürder nicht gleichgiltig bleiben gegen die aus übertriebener Sitzarbeit sich entwickelnde Blutarmuth, Körperschwäche, herabgesetzte Muskelentwicklung und sonstigen Zeichen körperlicher Entwerthung.

Wir wissen von der scrophulösen Veranlagung, beruhe nun ihr Wesen worauf auch immer, dass sie mit der zunehmenden Entwicklung des Körpers schwindet und beim Erwachsenen fast nicht mehr vorkommt. Die körperliche Entwicklung also zu fördern, ist eines der ersten Gebote einer zielbewussten Prophylaxe. Aus diesem Grunde ist der obligatorische Unterricht im Turnen (Freilichtturnen), in körperlichen Spielen im Freien, Rudern, Schwimmen, Eislauf, Eisschiessen, Fussball, Lawn Tennis, Criquet, Radeln u. s. w. dringend geboten, selbstverständlich in einem jenen Altersklassen angepassten Maasse und mit Fernhaltung aller Auswüchse.

Geeignete Turn- und Spielplätze mit den nothwendigen Einrichtungen und Apparaten sind also für jede Schule auch im Interesse der Scrophuloseverhütung ein nothwendiges Erforderniss, dem von einsichtigen Stadtverwaltungen in praxi schon entsprochen wurde. Turnhallen dürfen wegen der unvermeidlichen grösseren Staubentwicklung nur ein Nothbehelf sein.

Die neuere Generation der Schulmänner verschliesst sich nicht mehr so ganz der Nothwendigkeit einer körperlichen Pflege und Ausbildung der Jugend, manche treten Schulter an Schulter mit dem Hygieniker wacker für dieselbe ein; ausserordentlich förderlich wirkte die Stiftung eines Preises für Schülerwettrudern von Seite unseres Kaisers.

Der grösste Theil der Schulen beschränkt noch heute den ganzen körperlichen Unterricht auf ein paar Turnstunden, andere haben freilich die Pflege des Jugendspieles bereits in den Schulplan aufgenommen und auch in manchen Mädchenschulen sind schon besondere Spielstunden eingerichtet. Einen ungefähren Anhalt für die Ausdehnung der Bewegung gibt die Zahl der durch Spielcurse ausgebildeten Lehrer und Lehrerinnen in Deutschland, die 1890—1896 3260, resp. 1672 betrug.

Es wäre als Ziel anzustreben, dass der Vormittag von (7, resp.) 8 Uhr an mit kurzen zur Lüftung und zum Ausruhen nothwendigen Pausen der Wissenschaft gewidmet, der Nachmittag aber der körperlichen Ausbildung — wenigstens 2 Stunden täglich — eingeräumt und die selbständigen häuslichen Schulaufgaben auf ein bestimmtes Maass herabgesetzt werden.

Der Nutzen, den wir durch die obligate körperliche Ausbildung quoad sanitatem erreichen, ist ein doppelter, nicht nur der sofort ins Auge fallende directe, über den ich kein weiteres Wort zu verlieren brauche, sondern auch ein grosser indirecter, insoferne das Kind der (mittleren und) ärmeren Klassen — und das ist gerade für die Scrophuloseverhütung wichtig — den unhygienischen häuslichen Verhältnissen der engen Stuben, der dort drohenden Infectionsgefahr wenigstens auf einige weitere Stunden entrissen wird.

Die Schulgärten und -Höfe, bei schlechtem Wetter die sauber gehaltenen Turnhallen, wie sie besonders an städtischen Schulen vorgesehen sein müssen, sollen den Schülern, überhaupt den Kindern, während der schulfreien Stunden, an den Sonntagen und in den Ferien als freier Spiel- und Tummelplatz überlassen werden. Speciell während der Ferien, wo die Kinder, der Aufsicht entrückt, oft zum Verdrusse der Eltern Unfug aller Art treiben, wäre die Einführung von Ferienausflügen und Ferienspielen unter der Leitung von Lehrern oder sonstigen der Sache sich annehmenden qualificirten Personen, wie sie z. B. in einigen rheinischen Städten mit so glücklichem Erfolge angebahnt wurden, ins Auge zu fassen. Sie bieten einen allerdings nothdürftigen Ersatz für die Feriencolonieen.

Die Feriencolonieen, Heimstätten etc., welche die bei Kindern, besonders aber bei schwächlichen und scrophuloseverdächtigen, erwünschte Gelegenheit, einige Wochen des Jahres in Land- und Waldluft zuzubringen, auch der ärmeren Klasse bieten wollen, finden bei der Therapie ihre Besprechung.

Durch derartige Fürsorge werden die Kinder, namentlich der ärmeren Leute, den Gefahren unhygienischer Wohnungen entrückt und vor den körperlichen Schäden der Strasse beschützt. Natürlich muss in allen diesen Fragen der Gesundheitspflege der Schularzt entscheidenden Einfluss haben, und dürfen schwebende Fragen nur durch Einverständniss von Arzt und Lehrer erledigt werden.

Schulbäder.

Für die Jugend sind die Bäder als Erziehungsmittel zur Reinlichkeit und als Vorbeugungsmittel vieler Krankheiten, hauptsächlich aber zur Verhütung der Scrophulose, dringend geboten. Wie sollen in den engen Wohnungen die grösseren Kinder, selbst aus dem Mittelstande, zu einem Bade kommen, von den Arbeiterfamilien gar nicht zu reden?

Was nützen alle Declamationen, Reinlichkeit zu üben und die Haut zu pflegen, wenn nicht die nothwendigsten Vorkehrungen, diese Forderung zu erfüllen, getroffen werden? In Deutschland kamen noch vor einigen

Jahren auf 32 Millionen Einwohner 1131 Warmwasser-Badeanstalten, also 1 auf 30.000 Personen. Die beanspruchten Preise sind zudem so erheblich, dass ihre häufige Benützung der grossen Masse des Volkes, die ihrer gerade am bedürftigsten ist, versagt bleibt. In anderen Ländern stand und steht es zum Theile noch viel schlechter. In Rom, der Stadt der Thermen des Caracalla und Titus, klopfte ich vor Jahren an drei Badeanstalten vergebens an, sie waren während des Winters geschlossen.

In den letzten Jahren ist ja, namentlich bei uns, ein erfreulicher Umschwung zum Besseren eingetreten; ein grosses Verdienst hieran gebührt dem Berliner Vereine für Volksbäder, der die Einrichtung billiger und unentgeltlicher Bäder sich zum Ziele gesetzt hat und in seinen Anstalten Vollbäder für 25 Pfennig, Brausebäder für 10 Pfennig verabfolgt. Dank diesen Bestrebungen ist Deutschland durch die Einrichtung zahlreicher, wenn auch immer noch in Menge ungenügender Volks-, Fabriks-, Kasernenbäder etc. den übrigen Ländern geradezu vorbildlich geworden.

Den Gedanken, die Bäder für die Jugend der Schule einzufügen — Schulbäder — hat als Erster der Oberbürgermeister Merkel in Göttingen praktisch ausgeführt; er richtete sie dort 1886 in der einfachsten, aber in Herstellung und Betrieb billigsten, daher zweckmässigsten Form als Brausebäder ein. Ueber die vielen Bedenken und Schwierigkeiten, welche die Schulmänner anfangs dieser Einrichtung entgegensetzten, siegte schliesslich die Auffassung, dass es der Schule recht wohl zukomme, die Jugend auch zur Reinlichkeit zu erziehen und sich um ihre Gesundheit zu kümmern; die Praxis brachte vollends die Einwände zum Schweigen.

In Berlin wurde das erste Brausebad 1894 in den städtischen Gemeindeschulen eröffnet; bis 1899 folgten 18 Schulen und 9 Doppelschulen und heute wird kaum eine neue Gemeindeschule eröffnet, ohne dass Brausebäder vorgesehen sind. Sie werden von den Schülern freiwillig und unentgeltlich (incl. Seife) einmal pro Woche benützt und erfreuen sich allgemeiner Beliebtheit bei den Kindern. Es wurde bald der hygienische und pädagogische Erfolg gerühmt, dass Kinder mit schmutzigen und zerlumpten Unterkleidern sich dessen schämten und mit ordentlicher Wäsche kamen.

Eine weitere Ausdehnung dieser Brausebäder, ihre Einführung auch in Mittelschulen, namentlich aber in Kindergärten, die bis jetzt in dieser Richtung noch ganz stiefmütterlich behandelt werden, ist ein Gebot der allgemeinen Hygiene wie auch besonders dringend der Scrophuloseverhütung.

VIII. ABSCHNITT.

Therapie.

Die Therapie der Scrophulose stellt uns die Aufgabe:

1. den anormalen Zustand der scrophulösen Anlage, den wir als Embryonalismus oder gesteigerten Infantilismus bezeichnet haben, zu beseitigen, indem wir das Individuum gewissermaassen auf eine höhere und ältere Stufe seiner Entwicklung heben, indem wir den Körper kräftigen;

2. solange der Zustand noch vorhanden ist, weitere Infectionskeime, Tuberkelbacillen und pyogene Bakterien, vom Körper fernzuhalten;

3. vorhandene Infectionen an der weiteren Ausbreitung im Körper zu hindern, zu localisiren, zu heilen oder abzukapseln und die Folgen der Infection zu beheben.

Diesen Gesichtspunkten entsprechen wir durch ein allgemeines, zur Kräftigung des Körpers eingeleitetes Verfahren (allgemeine Therapie, die vielfach in die eben besprochene Prophylaxe übergreift) und durch Localbehandlung.

Bei einem Scrophulösen haben wir also in erster Linie die allgemeinen hygienischen Verhältnisse so weit als möglich zu bessern (Luft, Ernährung etc.), Landaufenthalt und die erfahrungsmässig günstigen Sool- und Seebäder in Aussicht zu nehmen, interne Medicamente anzuwenden, soweit sie sich bisher bewährt haben, und der Beseitigung und Verhütung localer Affectionen die weitestgehende Aufmerksamkeit zu schenken.

1. Capitel.

Allgemeine Therapie.

Die allgemeine Therapie besteht in ihrem einen Theile in einer peinlich durchgeführten Hygiene.

Um der Fortdauer etwaiger Schädlichkeiten, die immer wieder zu neuer Infection führen können, den Faden abzuschneiden, ist gerade bei der Scrophulose die genaue Erforschung der Verhältnisse von Wichtigkeit, unter denen der Patient erkrankte. Man darf sich nicht genügen lassen, eine der landläufig als disponirend angenommenen Gelegenheiten

festzustellen, sondern muss den Kranken auf seine ganze Lebensweise, Gewohnheiten, Sitten und Unsitten (z. B. Bohren in der Nase u. s. w.), sowie seine persönliche und sachliche Umgebung kritisch prüfen. Soferne die Verhältnisse den geringsten Anlass zu hygienischen Bedenken geben, ist ihre möglichst weitgehende Umgestaltung, durch welche ein gewisser Reiz, eine Umstimmung des Organismus hervorgerufen wird, die Veränderung der gewohnten Luft und Ernährung, der Lebensweise, der Umgebung, natürlich innerhalb der durch die Hygiene gezogenen Grenzen, oft von bestem Erfolge.

Luft, Licht, Bewegung und Ernährung bilden die Grundsäulen wie der Prophylaxe so auch der Therapie.

Wie man mit einfachen Mitteln schon oft recht gute Resultate erreichen kann, zeigt z. B. Ritter. Er brachte 40 scrophulöse Kinder ausserhalb des Häusermeeres Berlins mehrere Monate Nachmittags auf einen staubfreien rasenbedeckten Platz, wo sie möglichst der Sonne und offenen Sandbädern ausgesetzt waren und unter sachgemässer Aufsicht turnten (bei Regenwetter in einer Halle). Ausser der häuslichen Ernährung erhielten die Kinder Milch, Obst und ein Gemisch von Lipanin und Malzextract mit 2% Kalk und 5% Eisen. Das Resultat war eine sehr bemerkenswerthe Gewichtszunahme, Vermehrung des Brustumfanges und Rückgang der scrophulösen Erscheinungen.

Ernährung.

Die genaueren Vorschriften bezüglich der Ernährung haben wir im vorigen Abschnitt näher besprochen. Die Auswahl einer leicht verdaulichen und assimilirbaren eiweissreichen Nahrung, die Bevorzugung animalischer Kost und die Beschränkung der Amylaceen und des Zuckers, die wir schon für das gesunde Kind aus Vorsicht gewünscht und für das suspecte dringend empfohlen haben, wird für das bereits scrophulöse Kind nach der seitherigen Erfahrung zum ernsten Gebote. Die Nahrung sei also für die ersten Monate Milch und Milchpräparate, später neben Milch Fleischbrühe, weiche Eier, Fleisch, sowie die aufgeschlossenen und feinvertheilten Mehle, leichte Gemüse (Spinat) u. s. w. Kartoffeln und Hülsenfrüchte werden zweckmässig nur in Puréeform, Brot am besten geröstet gegeben. Naschwerk in den Zwischenräumen der Mahlzeiten ist unzulässig; überhaupt muss für eine Regelmässigkeit der Speiseaufnahme gesorgt werden.

Bei erethischen, mageren Kindern ist eine reichliche Ernährung bis an die Grenze der Ueberernährung mit leicht verdaulichen Fetten, Rahm, Butter und dem gleich zu erwähnenden Leberthran einzuleiten, und der Stoffwechsel, wie überhaupt bei den Scrophulösen, durch Luftgenuss, Bewegung und Klimaänderung möglichst zu fördern.

Das Hauptgetränk bildet gutes Wasser, eventuell mit etwas Fruchtsaft; die frühzeitige Verabreichung von Wein, Bier und Schnaps ohne

besondere Indicationen ist ein gefährlicher Unfug; doch kann zeitweise bei Torpiden leichter Wein, bei Erethischen Wein oder Bier in kleinen Quantitäten indicirt sein. Bei Durchfällen genügt meist entsprechende Diät, bei längerer Dauer gibt man Eichelkaffee, Bordeaux oder die adstringirenden griechischen Weine, z. B. Kamariter, thee- oder esslöffelweise.

Eine Reihe Mittel hat sich im Laufe der Zeit den Ruf erworben, die Ernährung in hervorragender Weise zu unterstützen.

Leberthran.

Vor Allem ist es der Leberthran, der vermöge seines Gehaltes an Fettsäuren leicht verdaut und resorbirt wird und vorzugsweise bei mageren, erethischen, des Fettes bedürftigen Kindern Anwendung findet; specifische Wirkung kann man seinem geringen Jodgehalte wohl kaum zuschreiben. Die dunkle Sorte wird wegen ihres hohen Fettsäuregehaltes (6%) im Allgemeinen für wirksamer gehalten, die hellere, klare, raffinirte etwas leichter genommen. Von 1—3 Theelöffeln steigt man, wenn er gut vertragen wird, auf 3, selbst 6 Esslöffel. Manche Kinder nehmen ihn pur recht gern, für andere muss man den Thrangeschmack verdecken, wofür ungezählte mehr- oder minderwerthige Corrigentien empfohlen sind. Am einfachsten ist der Zusatz von 1—2 gtt. Ol. menth. piper. (auf 1 Esslöffel) oder Anisöl oder Ol. Eucalypti aeth. (2 Tropfen zu 150·0 Leberthran — Duquesnel). De Pontini empfiehlt eine Emulsion von 1 Löffel Leberthran mit 1 Eigelb, 10 Tropfen Pfefferminzöl, ½ Glas Zuckerwasser, Kanzler namentlich bei scrophulösen Knochenleiden mit rhachitischen Erscheinungen ein Liniment mit Kalkwasser und eventuell sonstigen Zusätzen, z. B.:

Rp. Olei jecoris aselli
Aq. calcar. . . . . āā 100·0
M. f. Linim. adde
Tinct. Chin. compos. . . . . 20·0 | oder Tinct. Aloes
Tinct. Rhei vinos. . . . . 15·0 | „ Tinct. ferri pomat.
Tinct. Calami . . . . . 5·0 | „ Liq. Ammon. anis. 6—10·0
M. D. S. 1—3mal täglich 1 Kinder-Esslöffel und mehr.

Andere Formeln s. Bd. XIV, 3, S. 491. Die Zusätze von Chocolade (Dragées) erfüllen den Zweck nicht, und die Zusätze von Rum, Arak, oder Nachtrinken von Malaga, Sherry sind zu unterlassen, da für Kinder der Alkohol unnöthig und schädlich ist. Die Verbindungen des Leberthrans mit Jod und Eisen werden später erwähnt.

Der Leberthran muss natürlich längere Zeit hindurch getrunken werden und wird, kurze Zeit nach einer Mahlzeit genommen, im Winter monatelang gut vertragen. Doch empfiehlt sich, kleine Unterbrechungen, etwa alle 2—3 Wochen 5 Tage Pause einzuschieben; bei Eintritt von Verdauungsstörungen, stetem Aufstossen, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen oder Diarrhoe (Tannalbin) setzt man ihn für längere Zeit aus.

Das von Chapoteau aus Leberthran hergestellte Morrhuol, das dessen wirksame Bestandtheile enthalten soll (eine Kapsel zu 0·2 = 5·0 Leberthran), findet bei uns wenig Verwendung.

Bei grosser Abneigung gegen den Leberthran braucht man umso weniger auf ihm zu bestehen, als das freilich etwas theuere Lipanin v. Mering's (94% Ol. oliv., 6% Fettsäuren) ein angenehm schmeckendes und gleichfalls sehr leicht resorbirbares Ersatzmittel bietet. Die Dosirung ist die gleiche wie beim Leberthran, ein Esslöffel voll ist nach Klemperer gleich 186 Calorieen.

Auch Sesamöl, das noch billiger als Leberthran ist und ebenfalls gut resorbirt wird, findet Verwendung.

Die alkoholischen Gährungsproducte der Milch, Kumys und Kefir, sollten, bei aller Zweckmässigkeit zur Hebung der Ernährung, in der Kinderpraxis nur bei dringenderer Indication gegeben werden; da Kumys 1·5—3%, Kefir 2·1% Alkohol enthält, so bekommen die Kinder in 500 *g* etwa soviel Alkohol wie in einem kleinen Glase 60% Rum. Eintägiger Kefir ist bekanntlich alkoholärmer als zwei- und dieser als dreitägiger.

Von den Kohlehydratpräparaten ist ausser den früher besprochenen Nährmehlen und Leguminosen der bei den Kindern so beliebte Malzextract (Löfflund u. A.) zu nennen. Es wird 3mal täglich 1 Theelöffel bis 1 Esslöffel (1 Esslöffel = circa 60 Calorieen) pur oder in Verbindung mit Leberthran und Lipanin gegeben. Ferner sind Honig (1 Esslöffel = 75 Calorieen) sowie Cacao, besonders die Kraftchocolade von v. Mering (mit Zusatz freier Fettsäure), werthvolle Hilfsmittel.

Freiluftcur.

Reichliche, verschwenderische Zumessung von Luft und Licht beim ersten Auftreten deutlicher Symptome von Scrophulose ist eine gebieterische Forderung, die nur durch ganz bestimmte Krankheitserscheinungen eine Einschränkung erfährt — z. B. bezüglich des Lichtes durch Conjunctivitis. Für das bereits erkrankte Kind verdichtet sich die allgemeine Empfehlung eines reichlichen Luftgenusses zu einer systematischen Freiluftcur an einem staub- und windfreien Platze, am besten in Parkanlagen, und bei jedem nur einigermaassen erträglichen Wetter. Das Kind mache sich dabei Bewegung, ohne herumzutollen, wenn es nicht durch die Natur des Leidens, z. B. Coxitis, an den Wagen oder auf die Chaiselongue gefesselt ist. Fieber verbietet die Bewegung, beschränkt aber sonst die Freiluftcur auch nicht um eine Minute; durch zweistündige Messungen an einzelnen Tagen versichert man sich über die Höhe der Temperatur.

Grössere geistige Anstrengungen sind dem Kranken zu ersparen, Schulunterricht und -Arbeiten auf das passende Maass herabzusetzen oder ganz zu unterbrechen; man wäge aber dabei ab, ob nicht das Kind nach einer solchen ausser der Ordnung gelegenen Ferienzeit durch das Nachholen des Versäumten überanstrengt und mehr geschädigt wird als durch die Fortsetzung des Schulbesuches. Bei ernsteren Erkrankungen aber wird der Verlust eines Jahres — für ehrgeizige Eltern ein schweres Opfer, das aber der Arzt durchsetzen muss — durch erhöhte Gesundheit sich reichlich lohnen.

Man muss überhaupt, wenn man die Freude eines Dauererfolges haben will, von vornherein radical vorgehen, ohne sich mit kleinen Mitteln lange aufzuhalten.

Bei günstigen materiellen Verhältnissen wird man, namentlich dann, wenn die Besserung zu Hause ungenügend fortschreitet, mit Nachdruck darauf dringen, dass das Kind nach einem klimatisch begünstigten Orte gebracht wird. Wenn die Beschaffung der dauernden nothwendigen Begleitung oder andere Umstände Schwierigkeiten entgegenstellen, kann man allenfalls den Ausweg zulassen, das Kind aus der Stadt zu Verwandten oder im Tausche mit einem Landkinde aufs Land zu schicken, vorausgesetzt, dass dort den sonstigen Anforderungen genügend entsprochen wird. Ein solcher Wechsel der Umgebung, des Klimas und der Ernährung wirkt anregend und günstig auf Psyche und Körper.

Solange es sich nur um Präventivmaassregeln bei schwächlichen Kindern handelt, oder wenn die Sool- und Seebäder aus irgend einem Grunde nicht indicirt sind, leisten die Sommerfrischen, Orte, fernab vom Getriebe der Fabriken, in windgeschützter Lage, staubfreier Wald- oder Gebirgsluft mit guter Verpflegung, nicht geringe Dienste. Wo es sich aber um manifeste Scrophulose handelt, die ernste chronische, unter Umständen die Zukunft bedrohende und direct lebensgefährliche Krankheit, da gehen wir sicherer, wenn wir uns nicht mit dem „idyllischen Landaufenthalt“ begnügen, sondern den ganzen klimato- und balneo-therapeutischen Apparat in Bewegung setzen.

Den Bedürfnissen kranker Menschen ist leider auch noch in vielen sogenannten Curorten nicht genügend Rechnung getragen; die Forderung Goldschmidt's u. A., das Recht auf die Bezeichnung Curort — ähnlich der des Arztes — von einer gewissen staatlichen Approbation auf Grund der Erfüllung bestimmter hygienischer Cardinalpostulate abhängig zu machen, verdiente daher eine ernstere Würdigung, als ihr bisher zutheil geworden. Die renommirteren Curorte haben in der Hauptsache bessere hygienische Einrichtungen und bieten, besonders auch in der Prophylaxe gegen Tuberculose und andere Infectionskrankheiten, grössere Sicherheit als beliebige andere Orte.

Es ist eine Inconsequenz, auf der einen Seite die Wichtigkeit der Hygiene zu betonen, gute Wasserversorgung, Abfuhr und Canalisation,

gesunde trockene Wohnungen, Nahrungsmittelcontrole (Fleisch- und Milchuntersuchung), Isolirung in etwaigen Infectionskrankheiten, Beaufsichtigung der Badeanstalten, kurz eine gut functionirende Sanitätspolizei zu fordern, den Kranken aber an Orte zu schicken, wo das Nothwendigste von gesundheitlicher Fürsorge vermisst und wenige Vorzüge durch Missstände aller Art beeinträchtigt oder aufgehoben werden.

Der Arzt wird sich daher über diese Verhältnisse im Interesse seines Kranken genau und soweit als möglich persönlich informiren müssen, da die Berichte der Curorte nicht immer unparteiisch genug gehalten sind.

A. Klimatische Curorte.

Rein klimatische Curorte zeitigen in ganz leichten Fällen oft gute Resultate; auch als Nachcur nach Sool- und Seebädern, und wenn diese contraindicirt sind, kommen sie in Betracht. Für die meisten Scrophulösen aber, wenn wir uns nicht mit einer stückweisen Therapie begnügen wollen, kommt nur die Verbindung mit Sool- und Seebädern in Frage.

Den Hauptgesichtspunkt bei der Auswahl des Klimas bietet die Möglichkeit, viel im Freien zu sein. Für den speciellen Fall hat man zu beachten, dass kalte Luft dem Körper Wärme entzieht, also den Stoffwechsel zwar erheblich anregt, aber auch Katarrhe der Luftwege begünstigt, namentlich wenn durch gleichzeitige Trockenheit der Luft die Verdunstung befördert wird. Warme und trockene Luft mit einer relativen Feuchtigkeit von unter 60% passt für die scrophulösen Katarrhe mit reichlicher Secretion und die torpide Form; warme und feuchte (circa 80% und darüber) beruhigt, ja erschlafft, regt den Stoffwechsel weniger an, aber sie beeinflusst wohlthuend trockene Katarrhe und Reizzustände der Schleimhaut, sowie die erethische Form. Auch die Reinheit und Keimfreiheit, der Druck, die Stärke und Richtung der Bewegung, der Ozongehalt der Luft und die Besonnung sollen nicht ausser Acht gelassen werden.

Im Binnenlande haben die Curorte in Niederungen und Höhen bis 400 *m* über dem Meere ein fast indifferentes Klima und daher eine nur wenig reizende Wirkung. Soweit sie in Wäldern oder Thalkesseln eingeschlossen liegen, kommt ihnen meist ein feuchtwarmes, gleichmässiges Klima zu, das sie für sehr reizbare und widerstandslose Scrophulöse für einen grossen Theil des Jahres wie auch als Uebergangs- und in südlichen Lagen als Winterstationen geeignet macht.

Die Orte im subalpinen Klima (400—950 *m*) mit mittlerer Feuchtigkeit und mässigen Temperaturschwankungen passen ebenfalls noch gut für reizbare, schwache, erethische Naturen: sie regen zwar Nerventhätigkeit und Stoffumsatz intensiver an, aber stellen an die Widerstandskraft doch nicht die erheblichen Ansprüche des Hochgebirgs- oder Meeresklimas.

Grössere Höhen, über 950 *m*, das sogenannte Hochgebirge, wird im Ganzen für die Scrophulose wenig benützt, da es wegen der trockenen und kühlen Luft und der oft erheblichen Temperaturschwankungen sehr hohe Widerstandskraft voraussetzt. In dieser Beziehung gleicht es trotz sonstiger Verschiedenheit dem Meeresklima, indem die Gegensätze sich gewissermaassen berühren. Ich möchte es namentlich zur Nachcur empfehlen, wenn durch eine erfolgreiche vorausgegangene Soolbadecur der Organismus bereits recht leistungsfähig geworden ist.

Das Meeres- und Küstenklima, das sich auszeichnet durch Reinheit, grossen Feuchtigkeits- und Kochsalzgehalt der Luft, starke Luftbewegung, hohen Luftdruck und gleichmässige Temperatur in den verschiedenen Jahreszeiten, eignet sich vorzüglich für torpide Scrophulöse, die eines kräftigen Anreizes bedürfen, ist dagegen für Schwächliche, sehr Anämische und Erethische mit überempfindlichen Schleimhäuten im Allgemeinen nicht indicirt. Uebrigens zeigt es, je nach der geographischen Lage, grosse Differenzen. An der Nordsee und dem Atlantischen Ocean kommen die klimatischen Eigenthümlichkeiten am stärksten zum Ausdrucke, dagegen sind die Ostsee, die Südküste von England und besonders das Adriatische, überhaupt Mittelländische Meer weit milder und deshalb mit gutem Erfolge auch für schwächere Naturen, letztere selbst während des Winters, zu empfehlen.

B. Soolbäder.

In wohlbegründetem Rufe stehen bei der Therapie der Scrophulose die Sool- und Seebäder und kommen, wenn es sich um einen Klimawechsel handelt, in erster Linie in Betracht. Es ist eine alte Erfahrung, dass nicht nur der Körper im Allgemeinen durch solche Bäder oft in auffallender Weise gekräftigt wird, sondern dass bei genügender Anzahl von Bädern auch locale Affectionen, Drüsengeschwülste von beträchtlichem Umfange zurückgehen, ein Tumor albus schwindet, Fisteln sich schliessen, an offenen Herden sich gesunde Granulationen bilden, und dass diese Besserung erheblich schneller und ergiebiger eintritt, als wenn die klimatische Veränderung allein einwirkt. Wo es sich daher um einen Klimawechsel handelt, werden immer in erster Linie Sool- und Seebäder in Betracht kommen.

Wirkung.

Im Soolbade wird, im Vergleiche zum Süsswasserbad, der mechanische Reiz als Folge des auf dem Körper lastenden Wasserdruckes, welcher der Athmung, dem Kreislaufe und der Muskelbewegung mehr Widerstand als die Luft entgegensetzt, durch das grössere specifische Gewicht der Soole um ein Geringes erhöht, auch der thermische Reiz, weil das Soolbad etwas kühler, unter dem Indifferenzpunkt gegeben wird, etwas gesteigert.

Die Hauptwirkung aber erklärt man dadurch, dass die Chlorverbindungen — zwar nicht, wie früher behauptet, resorbirt und ins Blut aufgenommen werden, aber — die Epidermis imbibiren, dorthin eine Exosmose der Gewebsflüssigkeit und dadurch eine Reizung der in der Cutis sich verzweigenden Nervenendigungen veranlassen. Letztere ist oft subjectiv fühlbar und objectiv durch Messung als erhöhte Sensibilität nachgewiesen (Clemens, Santlus, Beneke).

Das Soolbad hat also vor dem indifferenten Bade den Vortheil, dass es bereits bei einer geringeren Temperatur der Haut die erforderliche Anregung gibt (Braun), resp. durch den gesetzten Reiz das Kältegefühl in Bädern unter dem Indifferenzpunkte vermindert und daher kühlere Temperatur längere Zeit gestattet (Senator).

Reflectorisch wird die Energie des Stoffumsatzes gesteigert, pathologische Producte aufgesaugt, die Ausscheidung der Kohlensäure nach Röhrig und Zuntz, des Harnstoffes nach L. Lehmann und Beneke erhöht, dagegen die der Harn- und Phosphorsäure vermindert.[1]) Infolge Steigerung des Appetites, der Zufuhr, Assimilation und Anbildung nimmt das Körpergewicht zu.

Manche Autoren (Wimmer, Kanzler) legen dem Chlorcalcium und Chlormagnesium als stark hygroskopischen Körpern eine höhere Reizwirkung als dem Chlorkalium und Chlornatrium bei und begründen damit den stärkeren Effect der daran besonders reichen Mutterlaugen: Lösungen von schwefelsauren Salzen, Jodkali und Glaubersalz lassen hingegen nach Clemens, Neubauer eine solche Wirkung fast ganz vermissen. Die nach E. Lehmann's Nachweis das Bad überdauernde äusserliche Adhärenz der im Bade gelösten Salze erklärt das Hautjucken und -Brennen sowie die Entstehung von Badefrieseln und Furunkeln nach stärkeren Soolbädern und längerem Gebrauche derselben.

Der früher hoch angeschlagene Werth der Jod- und Bromverbindungen in der Badesoole ist unerwiesen, doch ein Einfluss durch Einathmung der betreffenden Dämpfe vielleicht nicht ausgeschlossen. Ueber Jod- und Bromgehalt der Trinksoole s. später.

Der Kohlensäuregehalt mancher Soolquellen verstärkt in gewisser Hinsicht durch einen auf die Hautnerven ausgeübten Reiz die Wirkung. Dies gibt sich ceteris paribus durch erhöhtes Wärmegefühl und vermehrte Hautröthung, auch nach dem Bade, kund und gestattet ein weiteres Herabsetzen der Badetemperatur unter den Indifferenzpunkt bis auf 24°, selbst 22° R., ohne dass ein unangenehmes Kältegefühl entsteht. In verschiedenen Curorten sind Vorkehrungen getroffen, den Soolbädern künstlich Kohlensäure zuzusetzen. Das freilich complicirte und nur für

[1]) Das 3%ige Soolbad soll nach Keller eine grössere Vermehrung der Chloride zur Folge haben als das 6%ige.

Anstalten geeignete Verfahren von Lippert und Keller, das Wasser oder den Wasserstaub unter hohem Drucke mit CO_2 zu übersättigen, befriedigt, wenigstens nach meinen in Reichenhall gemachten Erfahrungen, alle Anforderungen. Senator rühmt Bloch's Methode. Die einfachen Herstellungsarten von Sandow (Zusatz von Natrium bicarb. und Natr. bisulfur.) und Quaglio (Natr. bicarb. und Salzsäure) bieten einen unvollkommenen Ersatz und können nur für den häuslichen Gebrauch Verwendung finden.

Indication.

Die Soolbäder sind im Allgemeinen für Scrophulose jeder Art angezeigt, ausser im ersten Kindesalter sowie bei hochgradiger Schwäche und Fieberzuständen. Torpiden Kindern, die eines kräftigen Reizes bedürfen, gibt man Soolbäder von höherer Concentration und längerer Dauer, bei schwachen, empfindlichen, reizbaren, erethischen gebraucht man sie schwächer und kürzer. Bei Ohraffectionen erheischen sie, wie Bäder überhaupt, eine besondere Vorsicht.

Man muss im Auge behalten, dass sie als differentes Mittel, wenn sie nicht schaden sollen, genaues Individualisiren nach Stärke, Temperatur, Dauer, Zahl und Folge sowie sorgfältige Ueberwachung der Wirkung, zum Theile durch wöchentliche Gewichtsbestimmung des Kindes, verlangen. Die Soolbäder werden von den Einzelnen verschieden gut vertragen; ein anscheinend kräftiger Mann wird oft von einem Bade mittlerer Stärke sehr angegriffen, während hin und wieder zarte Kinder und Frauen die kräftigsten Soolbäder erstaunlich gut vertragen. Man kann deshalb selbst bei grosser praktischer Erfahrung nur schwer im Voraus abschätzen, wie dem Kranken das Soolbad bekommt, und muss manchmal im Laufe der Cur die Vorschriften ändern.

Oft erhalten Kranke von ihrem Hausarzte auf Wochen hinaus detaillirte Vorschriften für den Gebrauch der Sool- und Seebäder, und schaden sich entweder durch ein Zuviel oder nutzen nicht den vollen Effect der Cur aus. Wenn auch der Hausarzt am berufensten ist mitzusprechen, weil er den Kranken und seine Natur am besten kennt, so muss er sich doch hier eine gewisse Reserve auferlegen, will er nicht für den Misserfolg verantwortlich gemacht werden. Für die Kranken, die, wie so häufig, auf eigene Faust die Bäder gebrauchen, gilt das Volenti non fit injuria.

Eine Ueberreizung durch Soolbäder kündigt sich meist durch grosse Müdigkeit an, die die Ruhepause nach dem Bade überdauert, durch Schwächegefühl, schlechten Schlaf mit unruhigen Träumen, Appetitverminderung, Aufgeregtheit, morose reizbare Stimmung, durch Launen, Weinerlichkeit, Ungezogenheit — bei länger fortgesetzter Ueberreizung selbst durch frequenten Puls, Fieberregung und Gewichtsabnahme. Bei solchen Störungen müssen sofort, wenn die Cur nicht mit einem Misserfolge abschliessen soll, die Bäder auf einige Tage, wenn nicht länger,

ausgesetzt und dürfen später nur in schwächerer Concentration, nach Dauer und Zahl beschränkt aufgenommen werden.

Ein derartiger Misserfolg der Soolbäder bei Scrophulösen hat fast ausschliesslich seinen Grund in der unzweckmässigen quantitativen Abmessung, nur selten in ihrer absoluten Contraindication.

Auf der anderen Seite sind auch zu schwache Bäder aus übergrosser Aengstlichkeit ein Fehler. Es muss Grundsatz sein, die Bäder so kräftig und so oft als möglich, d. h. als sie vertragen werden, zu geben: dazu gehört aber eine beständige, aufmerksame Ueberwachung.

Bei den kohlensauren Soolbädern stellt sich hin und wieder Beklemmung, Benommenheit, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Herzklopfen, selbst ein rauschähnlicher Zustand ein. Diese Symptome beruhen auf der Einathmung der aus dem Wasser freiwerdenden Kohlensäure und werden vermieden, wenn man den Patienten ruhig sitzen lässt und die Kohlensäure abhält durch einen mit einem Laken bespannten und mit einem Ausschnitte für den Kopf versehenen Holzrahmen, den man über die Wanne legt. Bei Fortdauer der Störungen, bei Herzklopfen u. s. w. kann, namentlich bei sehr reizbaren Kindern, der Uebergang zu CO_2-freien Soolbädern nöthig werden.

Kopfcongestionen und grosse Gefässerregbarkeit sucht man überhaupt zu vermeiden.

Anwendungsweise.

Die Wirkung der Soolbäder hängt in ihrer Intensität ausser vom Individuum von der Art und Weise der Anwendung ab, von der Stärke, Temperatur, Dauer, Häufigkeit und Gesammtzahl.

Die Zeit ihrer Verabreichung wird am besten in die Morgenstunden, etwa eine Stunde nach dem ersten Frühstück, verlegt. Nüchtern werden sie von schwächlichen Personen nur schlecht vertragen und rufen Kopfschmerz, Gesichtsblässe etc. hervor; ebenso verbieten sie sich bei vollem Magen und erfordern, Nachmittags genommen, eine mindestens drei- bis vierstündige Pause nach dem Mittagessen.

Die Stärke der Soolbäder, ihr Gehalt an Chloriden richtet sich nach dem Kräftezustande und der Erregbarkeit des Kranken. Durchschnittlich gibt man:

Kindern von 1 Jahre	$\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$%ige Soolbäder
„ „ 2—4 Jahren und sehr schwächlichen Erwachsenen	1—2 % „ „
„ „ 5—10 Jahren	1—4 % „ „
torpiden älteren Kindern und Erwachsenen	2—6 % „ „

Ausnahmsweise geht man bis zu 8—10%, in neuerer Zeit Einzelne selbst bis 12% und darüber.

Gewöhnlich bezeichnet man Soolbäder von 0·5—2% als schwach, von 2—4% als mittel, von 4—6% als stark.

Mir hat es sich am besten bewährt, von anfangs sehr schwachen Bädern nach und nach zu stärkeren überzugehen, sich allmählich mit ihnen einzuschleichen; so werden auch stärkere Soolbäder später weit besser vertragen, als wenn man gleich von vornherein einen bestimmten, wenn auch mässigen Procentsatz verordnet.

Die Concentration der natürlichen Salz- und Soolquellen schwankt in den weiten Grenzen von 0·5—30·0% ; die unter 1·5% bezeichnet man gewöhnlich als Kochsalz-, die stärkeren als Soolquellen. Man unterscheidet ferner kalte und warme, einfache und jod- oder bromhaltige, endlich kohlensäurehaltige Quellen.

Die schwächeren Quellen werden bei Scrophulose mehrfach nur zur Trinkcur gebraucht; wenn sie zu Bädern verwandt werden, bedürfen sie, um den für kräftigere oder torpide Personen erforderlichen Concentrationsgrad zu erreichen, einer Condensation oder des Zusatzes von Mutterlauge,[1]) was den Gebrauch nicht unwesentlich vertheuert und zu einem Heruntergehen unter den erforderlichen Stärkegrad, selbst zu Fälschungen in mangelhaft beaufsichtigten Badeanstalten verleiten kann.

Starke Soolquellen haben den Vorzug, jede beliebige Concentration durch Verdünnung mit Wasser leicht zu liefern. Andere Gründe, die schwachen Quellen ihnen nachzusetzen, gibt es nicht.

Die Temperatur der Soolbäder richtet sich in erster Linie nach dem Individuum; bei Anämischen gibt man 28° R. (35° C.) — 27° R., sonst 26° R., bei Kräftigen, die den Wärmeverlust rasch ersetzen, 25—24° R. (30° C.); mit zunehmender Stärke der Soole kann man die Temperatur innerhalb dieser Grenzen erniedrigen.

Kohlensäurehaltige Soolbäder werden bei 26°—24°—22° R. verabreicht.

Die Dauer des einzelnen Bades richtet sich gleichfalls nach der individuellen Constitution. Auch hier ist allmähliches Vorgehen und Gewöhnung das Zweckmässigste. Man beginnt in der Regel mit 5—10 Minuten, steigt bis 20, 30, selbst 45 Minuten. Die kürzeren Bäder dienen mehr zur Anregung des Stoffwechsels, die längeren — und wärmeren — zur Resorption.

Nach dem Bade ist eine kühle, eventuell kalte Douche oder Uebergusss zweckmässig, worauf die Kranken — Schwächliche, nachdem sie ein Glas Milch, beziehungsweise Wein oder ein Butterbrot genommen — ½—1 Stunde der Ruhe pflegen, am besten im Bette, zum wenigsten aber in losen Kleidern (ohne Corsett!), andernfalls sich Kopfschmerz

[1]) Mutterlauge ist bekanntlich der Soolerückstand, der nach Absud des Kochsalzes als sehr concentrirte Lösung von Chlorcalcium, Chlormagnesium, Chlorkalium u. s. w. zurückbleibt.

Benommenheit, Schlaf- und Appetitlosigkeit einstellen. Wenn die Badegelegenheit von der Wohnung weiter entfernt liegt, wie es in manchen Curorten leider der Fall ist, so ist eine kühle Schlussprocedur bei empfindlichen Personen zur Verhütung von Erkältungen umso nothwendiger. Bewegung im Freien statt der Ruhe nach dem Bade darf man nur sehr kräftigen Personen bei gutem Wetter gestatten; Unterricht und Briefschreiben um diese Zeit ist unzweckmässig.

Die Häufigkeit der Bäder bestimmt sich durch den Erfolg. Bei zarten Kindern werden die Bäder jeden dritten, bei anderen jeden zweiten Tag gegeben; kräftige Personen nehmen sie, wenn sie gut bekommen, täglich oder setzen nur jeden 3.—5. Tag aus. Der Arzt lasse sich nicht durch die Ungeduld des Patienten, sondern nur durch die Wirkung der Bäder beeinflussen.

Die Gesammtzahl der Bäder beträgt bei sehr jungen Kindern 15—20, bei älteren 30, bei Erwachsenen 30—40, selten 50. Eine gewisse Schwierigkeit erwächst oft aus der falschen Vorstellung, dass der Kranke ein bestimmtes Pensum absolviren müsse. In Wirklichkeit aber ist die Zahl irrelevant und hauptsächlich der Erfolg maassgebend. Nach der anderen Seite hin hat sich die Maximalzahl nur aus der aus anderen Gründen üblichen Curdauer herausgebildet, und solange die Bäder gut vertragen werden, läge kein Hinderniss vor, über diese Zahl hinauszugehen.

Die Gesammtdauer der Badecur beläuft sich also auf 6 bis 9 Wochen.

Die Soolbäder können während des ganzen Jahres genommen werden, die betreffenden Curorte sind meist von Mitte Mai bis Ende September geöffnet.

Für einen Dauererfolg in der Scrophulosebehandlung ist gewöhnlich, nur die allerleichtesten Fälle ausgenommen, die 2—3malige, manchmal öftere Wiederholung der Soolbadecur in aufeinanderfolgenden Jahren nothwendig, worauf man gut thut, die Eltern gleich von vornherein aufmerksam zu machen. Die mehrfach empfohlene Wiederholung im gleichen Jahre (Frühjahr und Herbst) habe ich im Allgemeinen weniger rathsam gefunden.

Die rasche Heimkehr und namentlich der Schulbeginn stellen den ganzen Erfolg der Bäder oft wieder in Frage, da diese erfahrungsgemäss einen längeren Reizzustand bewirken, mehrfach sogar ihren vollen Effect erst nachher entfalten. Wenn irgend angängig, empfehlen sich daher noch 2—5 Wochen Ruhe am gleichen Orte oder an einem klimatisch etwas verschiedenen. Bei sehr gutem Erfolge der Soolbäder und erheblicher Kräftigung eignen sich solche Orte am meisten, die an die Leistungsfähigkeit grössere Ansprüche machen, also höher gelegene Plätze oder die See (ohne Seebäder).

Um vor Illusionen über die Gesammtdauer einer solchen Cur bis zur Heilung zu bewahren, sei auf die weiter unten mitgetheilten Resultate in den Sool- und Seehospizen verwiesen (s. S. 174).

C. Seebäder.

Schon Hippokrates hatte denen, qui ab acribus humoribus ardentur, Waschungen mit Seewasser angerathen. Als der Begründer der modernen Thalasso-Therapie ist der englische Arzt Russel anzusehen, der sie in seinem Buche „de tabe glandulari sive de usu aquae marinae in morbis glandularum" (1750) empfohlen. Sie hat sich gleich den Soolbädern eine dominirende Stellung in der Therapie der Scrophulose errungen.

Wirkung.

Bei den Seebädern wirkt ausser dem Salzgehalt, der wegen der kurzen Dauer des Bades in den Hintergrund tritt, als mächtiger thermischer Reiz die kühlere Temperatur. Der starke Wärmeverlust des Körpers, den sie zur Folge hat, kommt dem Badenden nur im ersten Momente zum Bewusstsein, dann wird er sogleich durch den kräftigen mechanischen Reiz verdeckt, den der Wellenschlag und die angestrengten Bewegungen, den Wogen stand zu halten, der Druck und die Reibung der Wassermassen am Körper auf die Haut ausüben.

Die kraftvolle Reflexanregung des Stoffwechsels äussert sich durch starke Vermehrung des Harnstoffes und Verminderung der Harn- und Phosphorsäure im Urin und sichtbar durch gesteigerten Appetit und Zunahme des Körpergewichtes.

Indication.

Als eines energischen Mittels zur Erzielung regen Stoffumsatzes fällt die Indication des Seebades im Ganzen mit der oben besprochenen des Seeklimas — des Seeluftbades — zusammen. Am vorzüglichsten bewährt es sich bei torpiden, kräftigeren Constitutionen, die einem starken Impulse gewachsen sind; als ungeeignet erweist es sich bei schwachen, sehr anämischen, mageren, erethischen Individuen, die ausserstande sind, den gesteigerten Stoffverbrauch durch erhöhte Nahrungsaufnahme und -Assimilation zu übercompensiren, um dem körperlichen Bankerotte entgegenzuarbeiten, und kann höchstens in der mildesten Form, im Mittelmeere oder an der Ostsee, vorsichtig versucht werden (gravide Frauen dürfen nur bis zum 6. Monate in der See baden).

Für Kinder in den ersten Lebensjahren gelten Seebäder als contraindicirt, zumal bei ihnen noch die Furcht vor dem Anblicke der See hemmend hinzutritt; mit zunehmendem Alter kann man sie durch Ab-

reibungen mit Seewasser und warme Seebäder (in der Wirkung den Soolbädern gleich) langsam an die kühlen Bäder gewöhnen.

Bei scrophulösen, wie überhaupt bei allen Ohrenleiden, sind Seebäder contraindicirt.

Als Zeichen, dass die Seebäder nicht vertragen werden oder schon Ueberreizung eingetreten ist, stellen sich, wie bei den Soolbädern, Appetit- und Schlaflosigkeit ein, retardirte Erwärmung und Frösteln im Bade, Erregungszustände, Blässe, Erschlaffung, erhebliche Gewichtsabnahme — eine Mahnung, mit dieser Cur abzubrechen, zu warmen Bädern überzugehen oder nöthigenfalls den Ort mit einem minder excitirenden zu vertauschen.

Gegenüber den Soolbädern haben die Seebäder die Nachtheile, dass der Salzgehalt nicht dem individuellen Bedürfnisse angepasst werden kann, dass auch Wellenbewegung und Temperatur unserer Dosirung unzugänglich sind und der Gebrauch sehr von der Gunst der Witterung abhängt.

Anwendungsweise.

Die Anwendungsform zeigt gewisse Abweichungen von den Soolbädern.

Bei schwächeren Personen beginnt man nur bei sehr warmem Wetter.

Das Bad wird am besten in der Zeit der Fluth, möglichst am Vormittag genommen, und niemals nüchtern; Schwache trinken vorher ein Glas Wein oder Cognac.

Die Dauer richtet sich nach der individuellen Leistungsfähigkeit, im Beginne für Scrophulöse nur einen Augenblick, $^1/_2$ Minute, dann 1—5 Minuten, selten darüber — in Berc sur mer selten bis 10 Minuten; jedenfalls soll das Bad verlassen werden, bevor das eintretende Wärmegefühl einem zweiten Frösteln Platz macht.

Nach dem Seebade folgt Spaziergang und Mahlzeit.

Die Häufigkeit und Gesammtzahl der Bäder bemisst sich nach ihrem Effecte und der Widerstandsfähigkeit des Kranken, zum Theile auch nach localen Verhältnissen. In Berc sur mer z. B. baden die scrophulösen Kinder meist täglich, in den deutschen Hospizen (nach Brauer) nur selten täglich, meist 2—4mal wöchentlich. Die Gesammtzahl beträgt in den Nordseebädern für Frauen 15—20, für Männer 20—25, für schwache Personen entsprechend weniger, dagegen erhielten nach Brauer in Sestri die Kinder durchschnittlich 65 Bäder.

Die für Seebäder geeignetste Jahreszeit ist nach der geographischen Lage ausserordentlich verschieden. Je nördlicher die Lage, umso enger ist sie auf die heissesten Monate begrenzt. Während im Mittelmeere bis tief in den Herbst hinein gebadet wird und der Aufenthalt für Schwächliche dort den ganzen Winter über zweckmässig ist, badet man in der

deutschen Nordsee von Mitte Juli bis Ende September. Um diese kurze Zeit etwas auszudehnen, sich im Gebrauche des Bades von Witterung und Jahreszeit unabhängig zu machen und Ersatz für die Schwächeren zu schaffen, welche die kalten Seebäder nicht vertragen, hat man in vielen, besonders nördlichen Orten warme Seebäder eingerichtet, die sich natürlich in nichts von Soolbädern mit einer fest fixirten gleichbleibenden Concentration unterscheiden. Sie werden ebenso wie die Abreibungen mit Seewasser auch als Uebergang zu den kalten Bädern bei schwächlichen Kranken in Anwendung gezogen. In einigen Orten, z. B. Norderney, hat man auf diese Weise vollständige Wintercuren eingerichtet.

D. Hilfsmittel der Sool- und Seebadcur.

Neben den Bädern kommen noch einige klimatische und balneotherapeutische Hilfsmittel für die Scrophulose in Betracht.

Bei der Auswahl des Soolbades fällt vielfach das Vorhandensein eines Gradirhauses ins Gewicht.

Gradirhäuser sind langgestreckte Balkengerüste, in den Zwischenräumen mit Reisigbündeln ausgefüllt, an denen die Soole tropfenweise von Dorn zu Dorn fällt, zum Theile verdunstet und dadurch concentrirt (gradirt) wird.

Die Luft an solchen Gradirwerken ist kühl, sehr feucht, mit Salztheilchen imprägnirt, riecht vielfach nach Brom und ist reich an dem bei Verdunstung salzigen Wassers (wie am Meere) sich bildenden Ozon. Sie gleicht also in mancher Beziehung der Meeresluft, nur fehlt die Luftbewegung, gegen die im Gegentheil das Gradirwerk Schutz bietet.

Der Aufenthalt dort ist besonders an heissen Tagen sehr angenehm. Er bietet die Vortheile einer Inhalation im Grossen und wirkt wohlthuend und lösend bei Reizzuständen und trockenen Katarrhen der Scrophulose, entbehrt aber irgendwelcher specifischen Eigenschaften. Wegen der besonders an warmen Tagen erheblichen Temperaturdifferenz von der Umgebung (4—8°) erheischt der Besuch gewisse Vorsichtsmaassregeln, deren Vernachlässigung der mit den Verhältnissen nicht Vertraute oft büssen muss.

Für viele Scrophulöse wird auch von der in den meisten Soolbädern eingerichteten Trinkcur mit Nutzen Gebrauch gemacht, die gleich hier, obwohl zur internen Behandlung gehörig, besprochen werden mag. Leichtere Soolquellen werden direct, stärkere in entsprechender Verdünnung getrunken, vielfach auch von auswärts bezogene Mineralwasser etc. in Verwendung gezogen.

Man lässt die einfachen Kochsalzquellen bei Scrophulose trinken, weil sie leichte Dyspepsieen heben, den Stuhlgang erleichtern, Stoffwechsel, Verdauung und Ernährung fördern und bei Katarrhen der Luftwege das Secret verflüssigen und lösen.

Namentlich reizen die zahlreichen kalten kohlensäurereichen Kochsalzquellen, selbst bei geringerem Salzgehalte, durch ihre Kohlensäure und kühle Temperatur kräftig die Magenschleimhaut; warme Temperatur schwächt die Wirkung des Salzes ab, beschleunigt seine Resorption und wirkt dadurch energischer auf das Blut (Braun).

Stärkere kohlensäurefreie Salzquellen werden daher vielfach künstlich mit CO_2 versetzt oder mit kohlensauren Wassern — Säuerlingen — verdünnt, getrunken.

Meerwasser wurde auch verabreicht, bewirkt aber unfiltrirt leicht Diarrhöen.

Dem Jod- und Bromgehalte verschiedener Salzquellen wird von einigen Seiten ein hoher Werth, sogar die Hauptwirkung zugesprochen. Bei aller Schätzung, die dem Jodgebrauch gegen manche Form der Scrophulose zukommt, sind die in den gebräuchlichen Mineralwassern enthaltenen Jod- und Brommengen im Verhältniss zu den für einen nennenswerthen Effect nöthigen pharmaceutischen Dosen so gering, dass wohl nur bei längerem Gebrauch von einer Wirkung die Rede sein kann. [1])

Dem Carlsbader gab Braun vor den Kochsalzwässern namentlich für schonungsbedürftige Scrophulöse den Vorzug, weil es nicht, wie oft die eingreifenden Kochsalzquellen, zu Katarrhen der Darmschleimhaut führe. Dieser Anregung folgend, gibt Kanzler besonders scrophulösen Kindern von 1—5 Jahren bei Katarrhen des Magens und Duodenums, bei chronischer Obstipation und Darmträgheit und zur Resorption pathologischer Ablagerungen Carlsbadersalz oder eine Mischung von:

Natr. chlorat. . . . . 20—40—60
Natr. bicarb. . . . . 30—20—10
Natr. sulfur. . . . . 50—40—30

und zwar älteren Kindern und Erwachsenen zuerst 1—2mal täglich 1 Messerspitze bis 1 Theelöffel auf $^1/_4$ *l* Wasser von 40° C., Säuglingen 2—4mal täglich 1 Esslöffel einer Lösung von 30 *g* Salz zu 120 *g* Wasser auf eine Flasche Milch. Er setzt den Gebrauch 4—8 Wochen lang fort und rühmt den guten Erfolg.

Auch die Molken werden in Curorten vielfach den Scrophulösen zum Trinken verordnet (gewöhnlich 2—3 mal 200 *g* nüchtern).

Wenn die Molkencur auch nicht mehr so verbreitet wie früher ist und einer spezifischen Wirkung entbehrt, so ist doch das abfällige Urtheil Mancher ihrem empirisch festgestellten Nutzen gegenüber nicht gerechtfertigt. Ihr Nährwerth ist allerdings gering, 320 Calorieen, aber sie regelt den Stuhl, Appetit und Verdauung, erleichtert die Diurese und lockert den Auswurf; sie wird auch gerade von Kindern oft gern ge-

[1]) Es wurde auch behauptet, dass die Verbindung des Jods mit verschiedenen Salzen das Jod leichter resorbirbar mache.

nommen. Zur Verdünnung und gleichzeitigen Erwärmung von Mineralwassern ist sie besonders zweckmässig. Hin und wieder wird sie freilich wegen ihres etwas faden Geschmackes zurückgewiesen, in seltenen Fällen auch schlecht vertragen. Die früher für nothwendig befundene Einschränkung der Diät ist weder geboten noch bei den einer guten Ernährung bedürftigen Scrophulösen zulässig, leicht verdauliche Speisen vorausgesetzt.

An vielen Orten wird den Scrophulösen Vormittags ein Gläschen frisch ausgepressten Kräutersaftes verordnet. Aus Taraxacum, Veronica Beccabunga, Nasturtium aquaticum, Millefolium, Glechoma, Leontodon u. a. hergestellt, wird er als gutes Amarum und Stomachicum zur Tonisirung des schlaffen Magens mit Recht geschätzt, ist aber sonst ohne wesentliche Bedeutung.

E. Auswahl des Curortes.

Für die Auswahl des klimatischen Curortes oder des Sool- oder Seebades ist eine ganze Reihe von Gesichtspunkten maassgebend: der Kostenpunkt, die klimatischen Verhältnisse, für manche Fälle die Entfernung, zweckmässige Verbindungen, Combination mit Trinkcuren u. s. w. Bei der unendlich grossen Zahl von Curorten und Bädern, die sich für Scrophulöse eignen, ist es von vornherein ganz ausgeschlossen, dass der einzelne Beobachter über alle oder auch nur über den grössten Theil eine hinlängliche Erfahrung besitzt; es soll deshalb in der nachfolgenden Uebersicht auch nur der Versuch gemacht werden, um dem Arzte einen gewissen Anhaltspunkt zu geben, die Orte, die entweder nach persönlicher Erfahrung oder sonst nach ihrem Rufe sich als besonders geeignet zeigten, durch den Druck hervorzuheben, ohne deshalb den anderen eine gute Wirkung absprechen zu wollen.

A. **Klimatische Orte,** Curorte und Sommerfrischen, für Frühjahr bis Herbst passend, je nach der Höhenlage mit gewissen Beschränkungen.

1. In binnenländischen Ebenen und Höhen bis 400 *m*:

Unzählige Curorte und Sommerfrischen in Thüringen, im Harz, in Tirol, in der Schweiz.

Thüringen: Berka a. d. Ilm 275—330 *m*; Tabarz am Inselsberg 400 *m*. — *Harz:* Osterode 240 *m*; Altenbrak 310 *m*. — *Teutoburger Wald:* Driburg. — *Taunus:* Ems; Wiesbaden; Soden. — *West- und Süddeutschland:* Honnef a. Rh.; Cannstadt; Baden-Baden 200 *m*. — *Norddeutschland:* Eberswalde 30 *m*. — *Oesterreich:* Gleichenberg (Steiermark) 300 *m*, und unzählige andere.

2. In Höhen von 400—950 *m* mit subalpinem Klima:

Thüringen: Berneck im Fichtelgebirge 400 *m*; Friedrichsroda 450 *m*; Ilmenau 530 *m*; Oberhof 810 *m*. — *Bayern:* Reichenhall 470 *m*; Berchtesgaden 575 *m*. — *Süd- und Südwest-Deutschland:* Herrenalb bei

Baden-Baden 420 *m*; Badenweiler 452 *m*; Triberg im Schwarzwald 700 *m*; St. Blasien im Schwarzwald 772 *m*. — *Harz:* Braunlage im Bodethal; Andreasberg 620 *m*. — *Oesterreich:* Gmunden am Traunsee 422 *m*; Ischl 469 *m*. — *Schweiz:* Gersau am Vierwaldstätter-See 440 *m*; Interlaken im Berner Oberland 568 *m*.

3. Höhencurorte im Hochgebirge, die zur Nachcur nach Soolbädern geeignet sind:

Deutschland: Oberhof in Thüringen 810 *m*; Seebrugg im Badischen Schwarzwald 914 *m*. — *Oesterreich:* Brennerbad und Gossensass 1100 *m*: Toblach im Pusterthal (Tirol) 1224 *m*; Madonna di Campiglio (Südtirol) 1553 *m*. — *Ungarn:* Neu-Schmecks 1005 *m*. — *Schweiz:* Langenbruck im Jura 740 *m*; Felsenegg (Canton Zug) 950 *m*; Silz Maria; Seewis 1000 *m*; Les Avants bei Montreux 1000 *m*; Engelberg 1019 *m*; Beatenberg 1148 *m*: Rigi 1600 *m*; Davos Platz 1560 *m*; Mürren 1650 *m*; Pontresina 1800 *m*: Maloja 1811 *m* und St. Moritz 1856 *m*.

Als Uebergangsstationen für Frühjahr und Herbst eignen sich:

Oesterreich: Gries bei Bozen 275 *m*; Meran 319—520 *m*; Arco 90 *m*: Abbazia. — *Oberitalien und Schweiz:* Locarno 204 *m* und Pallanza 193 *m* am Lago Maggiore; Lugano 275 *m*; Bellagio am Comosee; Montreux 380 *m*. — *Frankreich:* Pau, Biarritz.

Winterstationen:

Zum grössten Theile die oben genannten Uebergangsstationen; ausserdem: St. Remo; Mentone; St. Margherita bei Genua; Rapallo; Cannes: Ajaccio auf Corsica; Madeira.

B. Soolbäder.

(T. = Trinkkur; J. = Jodhaltig.)

West- und Südwest-Deutschland: Nauheim 183 *m*, CO_2, T.; Homburg 189 *m*, 1%, CO_2, T.: Salzschlirf 250 *m*, 1—1·5%, J.; Soden a. T. 140 *m*, 1·5%, CO_2, T.; Wiesbaden 117 *m*, 0·8%, CO_2, T.; Kreuznach 1·3%, CO_2, J. T.; Münster am Stein 1%, J.; Salzhausen (Grossh. Hessen): Dürkheim a. H. (Rheinpfalz) 2%; Niederbronn im Elsass 192 *m*, 0·4%; Dürrheim im Badischen Schwarzwald 705 *m*; Baden-Baden 200 *m*, 0·2%, CO_2, T.; Jagstfeld; Wimpfen a. N. 284 *m*, 25%, J.; Berg bei Cannstadt; Cannstadt 219 *m*, CO_2, T.; Hall in Württemberg 301 *m*, 3%. — *Bayern:* Kissingen 198 *m*, 1—10%, CO_2, T.; Reichenhall 470 *m*, 23—24%, J. T.; Berchtesgaden 575 *m*, 26%; Neuhaus in Unter-Franken 220 *m*, 1·7%, CO_2, T.; Sodenthal im Spessart 144 *m*, J.; Heilbrunn 800 *m*, 0·5%, J. T.; Krankenheil-Tölz 670 *m*, CO_2, J. T. (Adelheidsquelle). — *Mitteldeutschland:* Kösen 163 *m*; Arnstadt 300 *m*, 26%; Salzungen im Werrathal 262 *m*, J.; Wittekind bei Halle 3·7%, J.; Sulza a. d. Ilm 148 *m*, 14%, J.; Köstritz-Reuss 165 *m*, 22%; Schmalkalden 332 *m*, CO_2, T.; Sooden a. d. Werra 152 *m*. — *Norddeutschland:* Colberg 5%; Harzburg 240 *m*; Pyrmont 120 *m*, 1—3% (auch Eisenquelle); Oeynhausen 71 *m*, 3—8%, CO_2; Cammin 4½%, J.; Oldesloe und Segeberg in Holstein 26%; Elmen bei Magdeburg; Gandersheim 107 *m*, J.; Suderode 172 *m*; Salzuflen (Lippe) 4%; Essen bei Osnabrück 50 *m*, 5—15%; Rothenfelde bei Osnabrück CO_2; Hamm i. W. 7·7%, CO_2. — *Ostdeutschland:* Inowrazlaw 96 *m*, 31%, J.; Goczalkowitz (Schlesien) 266 *m*, 2·6%, J.; Königsdorff-Jastrzemb bei Loslau 280 *m*, 1·2%, J. — *Oesterreich:* Hall in Ober-Oest. 376 *m*, 1·3%,

CO_2, J. T.; Hall in Tirol 559 *m*; Ischl 469 *m*; Aussee in Steiermark 650 *m*, 23%, J.; Darkau in Schl., J.; Cichocinok in Polen; Lipik in Slavonien 154 *m*, J. — *Ungarn:* Iwonicz, CO_2, J. T. — *Schweiz:* Rheinfelden 270 *m*, 31%; Bex (Waadt) 435 *m*, 30%, J.; Aigle-les-Bains (Waadt) 584 *m*. — *Frankreich:* Saxon-les-Bains.

C. Seebäder.

Ostsee: Cranz, Zoppot, Colberg, Misdroy, Swinemünde, Ahlbeck, Heringsdorf, Sassnitz, Göhren auf Rügen, Müritz, Doberan, Heiligendamm.

Nordsee: Fanö (Dän.), Sylt, Wyk auf Föhr, Amrum, Büsum in Holstein, Spiekeroog, Helgoland, Norderney, Juist, Borkum. — Zandvoort, Scheveningen in Holland, Blankenberge, Ostende in Belgien.

Atlantischer Ocean: Brighton, Hastings, Wight in England; Dieppe, Trouville, Arcachou, Biarritz in Frankreich.

Mittelländisches Meer: Nizza, Abbazia, Via Reggio, Venedig.

F. Salzbäder zu Hause.

Wenn der Kranke zum Besuche eines Sool- oder Seebades die Heimat nicht verlassen kann, da mögen als Nothbehelf Salzbäder zu Hause in Anwendung kommen. Pharmokodynamisch stehen diese künstlichen Sool- und Seebäder den natürlichen um nichts nach, therapeutisch aber leisten sie nicht annähernd dasselbe. Ihr Minderwerth liegt zum Theile in der mangelhaften Art der ganzen Anwendung und dem Verhalten des Kranken, der unzureichenden Schonung, derzufolge sie erfahrungsgemäss mehr angreifen, in der Hauptsache aber an dem Fortfalle aller der Factoren, die in ihrer Summe so wesentlich die Wirkung der Bäder erhöhen: die Entfernung aus den gewohnten Verhältnissen, der ausgedehnte Aufenthalt in reiner guter Luft, der Wechsel des Klimas, der Diät u. s. w. Die Bedeutung dieser Momente geht so weit, dass man sogar solche Kranke, die in Soolbädern zu Hause sind, nach anderen Soolbädern schickt, weil nach vielfacher Erfahrung an fremden Orten ein weit besserer Erfolg als im gewohnten Heim erzielt wird.

Zur Herstellung künstlicher Bäder werden dem warmen Badewasser die von verschiedenen Soolquellen in den Handel gebrachten Badesalze zugesetzt. Unter ihnen wird von Manchen aus dem S. 158 angeführten Grunde den an Chlorcalcium und Chlormagnesium reichen Salzen der Vorzug gegeben, also denen von Arnstadt, Kreuznach, Oeynhausen, Salzuflen, Wittekind u. s. w. Auch See- oder Viehsalz und das billige Stassfurter Abraumsalz, sowie die kostspieligen und umständlichen Mutterlaugen kommen in Anwendung.

Die Quantität des hinzuzusetzenden Salzes richtet sich nach der gewünschten Concentration. Um zu bestimmen, wie viel Kilo Badesalz man zu einem beliebig starken Bade zuzusetzen hat, multiplicirt man die Anzahl der Liter, die die betreffende Wanne hält, mit der gewünschten

Procentzahl und dividirt durch 100. Z. B. wenn man ein 3%iges Bad in einer 350 *l* fassenden Wanne herstellen will, so hat man $\frac{350 \cdot 3}{100} = 10.5$ Kilo Badesalz nöthig. Will man Mutterlauge zusetzen, so rechnet man auf jedes Kilo Salz die dreifache Menge einer circa 30%igen Mutterlauge.

Aus ökonomischen Gründen kann das Badewasser (durch Erhitzen eines Theiles des Wassers) zweimal gebraucht werden.

Für die Anwendungsweise der künstlichen Bäder, Stärke, Dauer, Zahl, gelten dieselben Gesichtspunkte wie für die natürlichen (s. S. 160); die richtige Dosirung ergibt sich auch hier aus der genauen Beobachtung des Kranken.

Kohlensäurereiche Bäder kann man zu Hause nach dem Verfahren Quaglio's oder Sandow's bereiten; allerdings enthalten sie nicht so viel CO_2 wie die in Anstalten oder Badeorten meist nach Lippert und Keller oder Bloch hergestellten.

G. Feriencolonieen und Heilstätten.

Nur verhältnissmässig wenige Familien können die Kosten für einen Curaufenthalt des scrophulösen Kindes bestreiten, noch weniger das Kind begleiten. Es hat sich deshalb seit einigen Jahren die öffentliche Mildthätigkeit die Aufgabe gestellt, schwächliche und kranke Kinder armer Eltern für eine Zeitlang an passende Orte zu schicken und zu verpflegen. Es geschieht dies — freilich noch in keinem Verhältniss zum Bedürfnisse — in den Feriencolonieen und den Sool- und Seeheilstätten.

In den Feriencolonieen werden schwächliche arme Kinder, meist im Alter von 6—8 bis 14 Jahren, gruppenweise zu 12—20 bis 40 in guter Landluft entweder in eigenen Heimen oder in Miethsräumen oder bei Familien auf drei bis vier Wochen untergebracht; in den Halbcolonieen und Milchstationen sammeln sich die Kinder an bestimmten Stellen der Stadt, um Milch zu trinken und unter geeigneter Begleitung in Wald und Feld oder zu Spiel- und Badeplätzen geführt zu werden. Die Sool- und Seehospize nehmen wirklich kranke, meist scrophulöse Kinder auf.

Der grosse Aufschwung der Feriencolonieen in der kurzen Zeit ihres Bestehens hat so recht das dringende Bedürfniss enthüllt. Im Jahre 1876 wurde in Zürich von dem Pfarrer Bion und etwa gleichzeitig in Hamburg eine Gruppe armer Kinder als erste Feriencolonie auf's Land gebracht. Seitdem hat, namentlich auch durch die rastlosen Bemühungen Dr. Varrentrapp's in Frankfurt a. M., diese humane Bewegung, besonders in Deutschland dank einer guten Centralisation, sich ein weites Feld erobert. Nach dem Berichte der Centralstelle sind in Deutschland 1880 über 1000, 1890 über

20.000, 1898 28.000, im Ganzen aber seit Beginn über 266.000 arme Kinder der Wohlthat eines längeren Sommeraufenthaltes theilhaftig geworden. Auch in fast allen anderen Ländern Europas, in der Schweiz, Oesterreich-Ungarn, Holland, Belgien, Italien, Spanien, England, Frankreich, Russland, zum Theile auch in Amerika und Japan hat die schöne Idee Anklang und Verwirklichung gefunden.

Welchen Werth die Feriencolonieen für die Verhütung der Scrophulose, wohl auch für die Heilung leichterer Fälle darstellen, lässt sich bei dem gänzlichen Mangel einer zutreffenden Scrophulose-Statistik nicht einmal annähernd abschätzen; aber ohne Zweifel ist der Nutzen, wie wir aus der allgemeinen Kräftigung der verpflegten Kinder schliessen dürfen, ein grosser. Auch den Halbcolonieen und Milchstationen werden günstige Resultate zugeschrieben.

Für die Erfolge gibt das Körpergewicht, trotz mancher berechtigten Einwände, das beste Kriterium.[1])

Parallelwägungen der Verpflegten und der zu Hause Gebliebenen zeigten bei ersteren z. B. in Leipzig die doppelte Zunahme (1700, resp. 1500 gegen 700—800 *g*), in Frankfurt a. M. sogar 1·2—1·8 *kg* Zunahme gegen 0·1—0·4 *kg* der Nichtverpflegten. Nach Büsing's Ermittlung an 2622 Fällen wurden die Kinder, nach dem Gewichtsvergleiche zu urtheilen, durch einen circa dreiwöchentlichen Sommeraufenthalt in geschlossenen Colonieen um $^1/_2$—$^2/_3$ Jahr in der Entwicklung gefördert.

In einigen Städten, z. B. Dresden, Mainz, Frankfurt a. M., wird eine Nach- oder Winterpflege durch Verabreichung von Milch etc. ausgeübt. Besonders hierdurch erwies sich der in den Colonieen erzielte sanitäre Gewinn als ein bleibender, wie spätere Nachwägungen (Mainz) und die geringere Zahl der Schulversäumnisse (Regensburg) ergaben. Der Haupterfolg zeigte sich nach Goepel in Frankfurt a. O. häufig sogar erst in den nachfolgenden Monaten, so dass der Ferienaufenthalt „wie ein Accumulator der Wachsthumsenergie, der Kraft zur Anbildung" wirkt.

In den Soolbädern war bereits vor Entstehung der Feriencolonieen für arme kranke, besonders scrophulöse Kinder Fürsorge getroffen worden. Das Verdienst, in Deutschland die erste Soolbadheilstätte in's Leben gerufen zu haben, gebührt Dr. A. H. Werner in Ludwigsburg. Ihm gelang es nach vielen Bemühungen, 1861 im Soolbad Jagstfeld ein eigenes Kinderpflegehaus zu erbauen, das 1862—1898 gegen 10.000 Kinder verpflegt hat. Jetzt bestehen bereits über 30 deutsche Heilstätten, die im Jahre 1898 zusammen 11.000 Kinder verpflegt haben. — In Oesterreich bestehen solche Anstalten in Bad Hall seit 1856 mit seither 12.000 Pfleglingen, in Sulzbach bei Ischl, Darkau, Lipik und Hallein.

[1]) Monti nimmt eine definitive Heilung der Scrophulose erst dann an, wenn ausser dem Schwinden des localen Processes wenigstens eine Gewichtszunahme von mehr als 2 *kg* eingetreten ist.

Dem Praktiker dürfte es vielleicht erwünscht sein, über die vorhandenen Kinderheilstätten für den gegebenen Fall einer nothwendigen Auswahl orientirt zu sein.

Die Kinderheilstätten der deutschen Soolbäder:

K. = Kinderheilanstalt.

	Pflegesätze für pro Tag			Pflegesätze für pro Tag	
	Bemittelte	Unbemittelte		Bemittelte	Unbemittelte
1. Alstaden, K.	1.61	1.07 bis 1.29	18. Kreuznach, K.	2.—	1.50 und frei
2. Colberg (Kaiser u Kaiserin Friedrich Berliner Sommerheim)	frei	frei	19. Lüneburg, K.	1.25	Ermässigung
3. Colberg, K. Siloah	1.61 bis 2.69	0.89 oder frei	20. Nauheim, K., Elisabethhaus	1.71	0.72 bis 1.43
4. Colberg, Jüd. Curhospital	frei	frei	21. Nieder-Neukirch bei Bautzen	nach Vereinbarung und ganz frei	
5. Dürkheim, K.	2.—	1.29 od. frei	22. Oldesloe, K.	1.61	1.07
6. Dürrheim, Ameliebad	2.50	2.00	23. Oldesloe, Kinderpflegeheim	2.14	1.50 und frei
7. Elmen, Kaiserin Augusta K.	2.— bis 2.50	1.43 bis 1.78	24. Orb, K.	2.14	0.72 bis 1.07
8. Elmen, Kinderheim	frei	frei	25. Rappenau, K.	2.50	1.43 bis 1.67
9. Frankenhausen i. Th., K.	2.50 bis 4.29	1.43 bis 1.60	26. Rothenfelde, K.	3.33 bis 4.—	0.71
10. Goczalkowitz, K.	2.—	v. 1.43 an oder frei	27. Rothenfelde, Elisabethhospital	3.21	1.71
11. Halle, K.	3—5	1—1.43	28. Salzdetfurth, K.	1.61 bis 2.69	1.07 und frei
12. Harzburg, K.	1.15	.	29. Salzuflen, K.	1.61 u. mehr	1.— bis 1.17
13. Inowrazlaw, K.	0.80	frei	30. Sassendorf, K.	2.14	1.07 bis 1.25
14. Jagstfeld, K., Bethesda	1.30 bis 2.80	0.50 bis 0.80	31. Sooden a. W., K.	2.14 bis 2.69	1.60 und frei
15. Kissingen, K.	1.43	0.24 bis 0.72 u. frei	32. Sülze, K.	6.43	1.07 bis frei
16. Königsborn, bei Unna	2.67	1.67	33. Sulza (Weimar), K.	3.21	1.75 bis 2.50 und frei
17. Kösen, K.	1.71	1.43			

In den Seehospizen, die eine bereits ältere Einrichtung sind, ging als Beispiel England voraus, wo 1796 auf Letham's Betreiben zu Margate die erste Anstalt für unbemittelte Kinder eröffnet wurde, der bald andere folgten.

Erst 45 Jahre später, 1841, wurde ausserhalb Englands, und zwar in Italien zu Viareggio, ein Seehospiz für scrophulöse Kinder ins Leben gerufen und 1856 erweitert, auf Betreiben Barellai's dem Begründer der

italienischen Seehospize, dem sein Land noch circa 20 derartige segensreiche Anstalten verdankt.

Ueber die ausserdeutschen Seeheilstätten liegt aus den letzten Jahren keine zusammenfassende Arbeit vor, so dass ausser den nachstehenden noch einige neugegründete bestehen mögen. Die mir bekannten Anstalten sind in

Frankreich: Berc sur mer mit 880 Betten, gegründet 1861 — Hospital Dollfuss bei Cannes — Asyl Förland auf Nizza.

Belgien: Middenkirke by Ostende — Venduyne by Blankenberghe.

Holland: Zandvoort — Scheveningen — Wyk aan Zee.

Dänemark: Refsnäs auf Seeland.

Russland: Küstenasyl in Oranienbaum — Sanatorium in Pargola.

Oesterreich: Insel Grado — Ospizio di marino zu Triest — Kaiserin Elisabeth-Kinderkrankenhaus in Pelagio bei Rovigno.

Nord-Amerika: Cape May in Pennsylvanien — Beverly Farms in Massachusetts — Atlantic City (gegründet von Philadelphia) — Vinthrop bei Boston — Barth bei New-York — Heilstätte von Baltimore — Schwimmende Hospize zu Rockaway (New-York) und auf dem Michigan-See (Chicago).

Argentinien: Mar del Plata.

In Deutschland wurde 1876 auf Norderney eine Diakonissenanstalt gegründet, die unter anderen auch scrophulöse Kinder aufnahm. Im Jahre 1881 führte dann Beneke die Bildung eines „Vereines für Kinderheilstätten an den deutschen Seeküsten" herbei, dessen Thätigkeit es gelang, 1882 das Kaiserin Friedrichhospiz auf Norderney, im folgenden Jahre eine Kinderheilstätte in Wyk auf Föhr zu eröffnen u. s. w. Jetzt bestehen 16 Seeheilstätten, in denen 1898 über 3600 Kinder Aufnahme fanden. Von 1885—1898 wurden 27.000 Kinder verpflegt.

Die Kinderheilstätten der deutschen Seebäder:

	Pflegesätze für pro Tag			Pflegesätze für pro Tag	
	Bemittelte	Unbemittelte		Bemittelte	Unbemittelte
1. Berg-Dievenow	frei	frei	9. Olga-Heim am Timmendorfer Strande a. d. Ostsee	1.43 bis 2.14	frei
2. Colberg, Brandenburg, K.	1.21	frei	10. Rügenwaldermünde	frei	frei
3. Colberger Deep	1.—	1.—	11. Travemünde	frei	frei
4. Duhnen bei Cuxhaven	1.43 bis 2.14	zum Theile ganz frei	12. Wangeroog	2.14	1.25 bis 1.61
5. Gr.-Müritz	2.14	1.43 u. 1.75	13. Westerland-Sylt, Bethesda	2.86	1.43 u. frei
6. Heringsdorf	1.25	besond. Vereinbarung	14. Westerland-Sylt, Dr. Ross	2.14	nach Vereinbarung
7. Norderney, Kais. Friedrich-Hospiz	7.—	Ermässigung und frei	15. Wyk auf Föhr	2.14	1.43
8. Norderney, Diakonissen-Anstalt	2.14	—	16. Zoppot	2.86	1.43

H. Heilresultate in den Sool- und Seeheilstätten.

Die Heilerfolge, welche in den Sool- und Seeheilstätten erreicht wurden, sind von umso höheren Werthe, als sonst breitere statistische Grundlagen für die Heilfähigkeit der Scrophulose bisher noch fehlen.

Wir entnehmen einigen Berichten aus verschiedenen Zeiträumen folgende Angaben:

Ort	behandelt	absolut		in Procenten		Jahre des Berichtes	Bemerkungen
		geheilt	gebessert	geheilt	gebessert		
Soolbäder.							
Sulzbach	610	482	—	*78·9*	—	—	nach Monti
Hall	7.147	4.501	2.375	*63·0*	*33·2*	1856—1896	Nur Scrophulöse. Dieselben mehrfach Behandelten sind nur einmal gezählt
Hall	9.697	4.501	4.925	*46·4*	*50 8*	1856—1896	Nur Scrophulöse. Jede Aufnahme gezählt
Jagstfeld	3.102	515	2.004	*16·6*	*64·6*	1861—1876 und 1878	nach Uffelmann
Jagstfeld	416	38	296	*9·1*	*71·1*	1876 u. 1878	Scrophulöse allein
Seebäder.							
S. Pelagio	1.945	1.322	—	*68·2*	—	1888—1898	nach Monti
Rovigno	442	211	55	*71·5*	*18·6*	1898	—
Berc sur mer	4.692	3.321	148	*70·7*	*3·2*	1869—1882	nach Brauer
Refsnäs	499	221	252	*44·3*	*50 5*		„ „
Norderney	175	65	100	*37·1*	*57·1*	1882/83	„ „
Norderney	297	277		*93·3*		1882—1884	„ „
Wyk	254	243		*95·7*		1882—1884	„ „
Gr.-Müritz	108	104		*96·3*		1880—1884	„ „
Lido	9.686	3.322	5.857	*34·3*	*60·4*	—	„ „
Porto d'Anzio	5.271	822	4.176	*15·6*	*79·2*	—	„ „
Margate[1]	883	606[2]	241	*68·6*	*27·3*	1876—1878	
Fano, Rimini, Sestri	1.623	1.042	407	*64·2*	*25·1*	bis 1870 incl.	
Venezia (Ospizio marino[3])	7.277	2.695	4.244	*37·0*	*58·3*	1868—1879	nach Uffelmann
Voltri	1.578	—	—	*34*	*65*	1865—1875	
Palermo	499	—	—	*52*	*47*	1874—1876	
Loano	1.084	—	—	*47*	*48*	1872—1875	
	406			*24*	*50*	1878	

[1]) Die Summe der Geheilten, Gebesserten, Ungebesserten u. s. w. ergibt 888.
[2]) Geheilt und wesentlich gebessert.
[3]) incl. der nur Badenden.

Den aus einzelnen dieser Angaben gezogenen Schlüssen vermag ich nicht beizupflichten, denn die Zahlen lassen aus verschiedenen Gründen nur eine vorsichtige Verwerthung zu. Fürs Erste ist bei manchen Anstalten in der angegebenen Zahl ein freilich verschwindender Theil rhachitischer und anämischer Kinder enthalten; soweit eine genaue Scheidung nicht möglich ist, kann der Procentsatz der Heilungen nicht streng mit dem Begriffe Scrophulose-Heilung identificirt werden.

Dann ist das Krankenmaterial nach Form und Schwere der Scrophulose in verschiedenen Anstalten ungleich; ein Hospiz mit vielen schweren chirurgischen Fällen des dritten Stadiums erzielt selbstverständlich nicht so gute Resultate wie eine Anstalt mit vorwiegend leichten Fällen; ein Schluss auf die Leistungsfähigkeit der Anstalt, des Ortes oder der Methode lässt sich daraus nicht ziehen.

Auch die Altersvertheilung, die auf das Gesammtresultat nicht ohne Einfluss ist, differirt nach den Aufnahmebedingungen der einzelnen Anstalten.

Ebenso ist die Verpflegung, die zulässige Aufenthaltsdauer und Ausnützung der Heilfactoren verschieden. Nicht überall wird, wie ich mich auf einer Studienreise im letzten Sommer überzeugen konnte, dem ausgedehnten Luftgenusse die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt.

Aus den rohen Zahlen der Gesammtresultate trotzdem einen Vergleich zwischen bestimmten Anstalten oder Sool- und Seebad ziehen zu wollen, verräth Unkenntniss statistischer Grundregeln.

Schon eine bessere Unterlage für statistische Vergleiche bieten die Berichte mit Classification der Scrophulose nach ihren Erscheinungsformen; besonders werthvoll aber können mit dem Anwachsen des Materials die individualisirenden Statistiken werden, in denen jeder Fall nach wenigen wichtigen Gesichtspunkten kurz beschrieben ist, wie die trefflichen Berichte der durch Monti's Verdienst entstandenen und von ihm geleiteten Anstalten in Pelagio und Sulzbach. Es wäre von grossem Vortheile, wenn alle Heilstätten ihre Statistiken nach einem in den Hauptpunkten einheitlichen Schema einrichten wollten.

Auf Seite 176 geben wir eine Tabelle über die Heilerfolge bei den verschiedenen Affectionen der Scrophulose.

Davon abgesehen, dass manche Procentzahlen einiger Anstalten auf viel zu kleinen Zahlen beruhen und darum werthlos sind, wird ein Vergleich auch dieser präciseren Zahlen dadurch erschwert, dass einzelne Autoren dem Begriffe Heilung eine bedenkliche subjective Dehnung geben; erzählen doch Berichte von der Heilung eines Lungenspitzenkatarrhes (?!) schon nach 33, 48 und 60 Tagen! Eine feste Fixirung dieses Begriffes ist eine conditio sine qua non für eine brauchbare Statistik.

Es wurden geheilt in Procenten:

(Die obere Zahl gibt die Behandelten, die untere die Procente der Geheilten an.)

	Scroph. Ernährungsstörung	Habitus scroph.	Affectionen der: Haut	Schleimhaut	Augen	Ohren	Nase	Drüsen: Hyperplasie	Drüsen: Tuberculose	Drüsen: andere Affect.	Periostitis	Caries	Caries d. Wirbelsäule	Coxitis	Fungöse Gelenkentzündung	Arthrokace
Seebäder:																
S. Pelagio	123		91		123	5	40	290	230		30	622	137	132	122	
	78·9		*78*		*87*	*80*	*90*	*85·2*	*81·7*		*78·3*	*60·6*	*33·6*	*36·4*	*59·9*	
Sestri Levante			*54*	*53*				*40*		*29*			*21*			
Berc sur mer											1267				1186	
											67·6				*70*	
Venezia			462						137				141			
			53						*35*				*20*			
Loano			94		51			137				40				38
			7													
			34		*41*			*31·4*				*25*				*12*
			28													
Soolbäder:																
Sulzbach	185		11		50		8	72	61		3	95	28	35	62	
	92·4		*90·9*		*90*		*100*	*84·6*	*83·6*		*66·7*	*71·6*	*25*	*84·9*	*72·6*	
Rivanazzano			*38*	*57*				*33*		*18*			*28*			
Hall (alle Aufgenommenen)		169	1380	265	1987	180		2073					3587			
		65	*59·7*	*69·8*	*76·2*	*41·1*		*42·2*					*25·2*			
Die mehrfach Behandelten nur einmal gezählt		133	1113	230	1787	145		1550					2147			
		82·7	*74·1*	*89·4*	*85·1*	*51*		*56·8*					*42·2*			

Eine andere Schwierigkeit für den Vergleich erwächst aus der sehr ungleichen Verpflegungsdauer.

Einige Anstalten können die Behandlung — vom ärztlichen Standpunkte aus das einzig Richtige — so lange ausdehnen, als sie diese für nothwendig oder aussichtsvoll finden.

Sie betrug im Durchschnitte in Hall (Ober-Oesterreich) 66—50 Tage (1856—1895); in Sulzbach 1897 bis 96 Tage, 1898 bis 89 Tage, für manche Kinder 702, 858, 949 Tage u. s. w.; in Pelagio bei den Geheilten 100—300—500 Tage, bei den relativ Geheilten 20 bis 100 Tage, für manche Kinder 488, 531, 556, 612 Tage etc.; in Berc sur mer 1869—1882 durchschnittlich für

	Tage		Tage
multiple Affectionen	562	Affectionen des Hüftgelenkes	426
Affectionen des Kniegelenkes	544	„ „ Ohres	422
„ „ Handgelenkes	488	„ der Haut	416
„ der Knochen	482	„ „ Augen	405
„ des Fussgelenkes	471	„ des Cubitalgelenkes	370
„ der Wirbelknochen	470	Ozaena	354
„ des Schultergelenkes	462	Lymphadenitis	342

Andere Anstalten dagegen verpflegen die Kinder nur 4—6 Wochen lang und erzielen natürlich, ohne dass ihre Leistung effectiv minderwerthig wäre, weniger gute Erfolge. Diese ungebührliche Beschränkung, die bei einigermaassen schweren Fällen zu durchgreifenden Dauererfolgen nicht führen kann, ist oft ein Compromiss des Arztes mit der Eitelkeit der Wohlthäter, welche die Hand umso lieber öffnen, wenn sie viele Kinder der Wohlthat theilhaftig, viele geheilt (?!) sehen.

2. Capitel.

Medicamentöse Behandlung.

Jod.

Unter den inneren Mitteln steht, wenn wir vom Leberthran absehen, den wir mehr als Hilfsmittel der Ernährung denn als Medicament kennen lernten, an erster Stelle das Jod.

Es passt für die torpiden, relativ kräftigen, aufgeschwemmten Kinder und die nicht-tuberculöse Form der Scrophulose, während es abgemagerten mit grösseren tuberculösen Herden leicht schadet. Die übergrossen Anpreisungen früherer Zeiten beruhen vielleicht auf der ehemals häufigen Verwechslung der Scrophulose mit hereditärer Syphilis, wo es allerdings Triumphe feiert.

Bei Störungen der Ernährung und Verdauung und den Zeichen des Jodismus, Jod-Schnupfen und -Conjunctivitis, muss es ausgesetzt, bei Verabreichung stärkerer Jodmittel müssen stets Pausen eingeschoben werden.

Die natürlichen, aber schwächsten Jodmittel sind die jodhaltigen Mineralwasser, die nicht nur an Ort und Stelle getrunken, sondern auch versandt werden. Jodreicher ist das von Ewich hergestellte künstliche Jodsoda-Kochsalzwasser mit 1·3 und das Jodlithionwasser mit 0·9 Jodnatrium in 1 *l*.

Sonst gibt man auch das Jod nach der Lugol'schen Vorschrift in 3 Lösungen:

	1. Lösung	2. Lösung	3. Lösung
Jodi puri.....	0·045	0·06	0·075
Kali jodati.....	0·10	0·12	0·15
Aq. destill.....	250·00	250·00	250·00

M. D. S. Anfangs täglich zwei Drittel, später die ganze Lösung, unmittelbar vor dem Gebrauche durch Zucker versüsst, zu nehmen, die ersten 2 Wochen die schwächste, darauf circa 4 Wochen die mittlere, nöthigenfalls dann auch die stärkste Lösung.

Oder gebräuchlicher ist:

Rp. Jodi puri..... 0·3—0·5
Kal. hydrojodati .. 1·0
Aq. destill .....100·0
Aq. Menthae oder
Syr. simpl. ..... 20·0
M. D. S. 3—4mal täglich 1 Kinderlöffel (Henoch).

oder

Rp. Natr. chlorat..... 3·0
Natr. hydrojod..... 2·0
Aq. font. dest.....180·0
Aq. Menth. pip.
Syr. simpl.....āā 10·0
M. D. S. 4 Esslöffel voll Tags zu nehmen. (Für die Armenpraxis nach Monti.)

Vielfach wird Jod auch mit Leberthran (Jod 0·05 zu Leberthran 30.0, Morgens und Abends 1—2 Theelöffel) gegeben, und da, wo anämische, chlorotische und atonische Zustände zu bekämpfen sind, ist besonders die Verbindung mit Eisen beliebt (s. u.).

Eisen.

Die vor oder während der Scrophulose oft auftretenden anämischen Zustände indiciren die Verabreichung von Eisen.

Vor Allem werden die natürlichen Eisenwasser — Pyrmont 0·077‰ Eisen, Driburg 0·074‰, Schwalbach 0·084‰ — sehr gut ohne dyspeptische Folgen vertragen. Der Zähne wegen lässt man sie durch eine Glasröhre ansaugen und nachher den Mund ausspülen.

Ferner sind für Kinder sehr beliebte und milde Mittel das Ferrum lacticum, z. B. Ferri lactici 10·0, Vini Gentian. 600·0. D. S. Morgens ein Weinglas (Jobert de Lamballe) — oder die Tinctura ferri pomata 10—30 gtt. mehrmals täglich — oder Ferri carbon. sacchar. 5·0, Pulv. aërophor. 50·0, 3mal täglich 1 Theelöffel — oder Ferrum pyrophosph. 0·1—0·3—0·6.

Ein sehr angenehmes Präparat ist das Ferrum citr. effervescens, 3mal täglich ½—1 Theelöffel in einem Weinglas Zuckerwasser (Ewald). Eine beliebte Formel ist auch:

Rp. Lipanin
Extr. Maltae āā .....50·0
Calc. carb. praecip..... 2·0
Ferri carb. sacch..... 5·0
D. S. 3mal täglich 1 Theelöffel (Monti).

Ferner der Liquor ferri albuminati, 2—3mal täglich ½—1 Theelöffel, sowie die altbewährten Blaud'schen Pillen (für grössere Kinder), das Hämatogen, das Pfeiffer'sche Hämoglobin und zahlreiche andere Präparate.

Besonders zweckmässig ist die Verbindung von Eisen mit Jod:

Rp. Syrupi ferr. jodati .....15·0
Syrupi simpl. .....50·0
Aeth. acet..... 1·0
M. D. S. 3mal täglich ½—1 Esslöffel.

oder Kal. jodati ..... 2·5
Ferri sulfur..... 2·0
Morf. hydrochlor. .... 0·06
Solve in Aq. Cinnam..... 30·0
Liq. Aurant. Flor. ...200·0
M. D. S. 2—3mal täglich 1 Esslöffel (Lebert).

Rp. Ferr. pulv.....1·5
Jodi puri .....2·5
Aq. dest. gtt. nonnull. tere adde
Sacch. albi
Sacch. lact. āā.....2·5
Rad. Alth. pulv. .....5·0
M. f. pil. Centum, Obduc c.
Sol. Bals. Tolut. aeth.
D. S. 3mal täglich 1 — 3 Pillen (Clarus).

Wie beim Jod ist auch bei der Verabreichung von Eisenpräparaten den Verdauungsorganen immer grosse Aufmerksamkeit zu schenken; sie dürfen meist nicht auf leeren Magen genommen und müssen bei Störungen ausgesetzt werden.

Arsen.

Mit derselben Vorsicht verfährt man beim Arsenik, das besonders als Tinct. arsenic. Fowleri häufig und zweckmässig verordnet wird:

Rp. Liq. arsenic. Fowleri ..... 5·0
Tinct. ferri pomat. .....25·0
D. S. 2—3mal täglich 5—30 Tropfen, allmählich steigend (Lebert).

Dann Kal. arsenic. solut. mit Aq. cinnam. āā, 3mal täglich 3—6 Tropfen.

Dann von den natürlichen Arsen-Eisenwassern die Guberquelle (0·37 schwefelsaures Eisenoxydul in 0·061 Arseniksäure-Anhydrit auf 1000 Gewichtstheile — Ludwig) steigend von 2mal täglich 1 Kinderlöffel bis 3mal 1 Esslöffel, circa 6 Wochen, dann Pause; ferner Levico und Roncegno.

Andere Mittel.

Früher wurden noch Mercur, Antimon (Hufeland), Folia Juglandis reg. (Negrier), Chlorcalcium und Chlorbaryum, Gold (Prevost, Lallemand, Legrand), Brom, Plummer'sches Pulver (Lebert), Chinarinde mit etwas Calomel (Fothergil nach White), Baldrian, Farrenkraut, Fingerhut bei der Scrophulose angewandt.

Specifische Mittel gegen die Scrophulose besitzen wir, wie schon erwähnt, nicht. Es sind zwar als solche mehrere empfohlen worden, aber die Zuverlässigkeit ihrer Wirkung lässt viel zu wünschen übrig, und der causale Zusammenhang zwischen Anwendung und etwaiger Besserung und Heilung ist noch wenig sichergestellt und aufgeklärt.

Die hauptsächlichsten sind Kreosot, Zimmtsäure und Tuberculin. Zur Vermeidung von Wiederholungen beschränke ich mich auf das Wesentlichste und verweise auf Bd. XIV, 3, Therapie.

Kreosot.

Unter den sogenannten chemischen Mitteln steht obenan das Kreosot. Von der günstigen Wirkung ausgehend, die Sommerbrodt bei Lungentuberculose beobachtete, empfahl er es zuerst gegen die tuberculösen Drüsen, später gegen jede Form der Scrophulose. Er gab es bei Kindern unter 7 Jahren 3mal täglich einen Tropfen, steigend bis auf $^1/_2$—$^3/_4$ *g* pro die in Milch, bei Kindern über 7 Jahren in 8—10 Tagen auf 1 *g* pro die (Kapseln 0·1 Kreosot mit Leberthran, nicht Tolubalsam).

Wenn es auch als antibacilläres Mittel sich bei meinen Thierversuchen nicht bewährt hat (s. Bd. XIV, 3, S. 536), halten wir dennoch

an ihm und seinen Derivaten auch bei der Scrophulose fest, weil es bei vielleicht über der Hälfte der Kranken die Secretion vermindert und Appetit und Verdauung, damit den gesammten Ernährungszustand hebt. Am besten lässt man sich, wie so oft in der Medicin, von dem individuellen Erfolge leiten. Bessert sich unter Anwendung von Kreosot die Scrophulose, so gibt man es längere Zeit fort; bleibt aber nach etwa zweimonatlichem Gebrauche die Besserung aus oder treten gar Intoxicationserscheinungen (Urincontrole), Verdauungsbeschwerden oder Nierenreizung ein, so sistirt man sofort das Mittel, und kann es mit einem der jetzt weit verbreiteten Derivate versuchen.

Das Kreosot soll nicht auf leeren Magen genommen werden; die Tagesdosis ist 1—2 *g* allmählich steigend; bei febrilen Kranken 0·2—0·5 *g* oder 3mal täglich 1—2 Tropfen in Milch.

Rp. Olei jecor. aselli.....10·0
Pulv. gummi arab.....q. s.
Aq. destill. .....90·0
ut f. Mixt. adde
Kreosoti .....1·0—1·5
Aq. Menth.
Syr. simpl. āā..... 5·0
D. S. 3mal täglich 1 Esslöffel zu nehmen. (Für Säuglinge nach Monti.)

Rp. Ol. amygd. dulc.
Kreosoti āā.....15·0
D. S. 2—3mal täglich 5—10 Tropfen auf 30 *g* Milch (van der Vloet).

Rp. Kreosoti.....1,0—1·5
Glycerini .....60·0
Syr. Ribis .....40·0
Ol. Menth..... gtt. XX
D. S. 2—3 Esslöffel täglich auf ein Glas Wasser.

Von den Derivaten leistet Guajacol gute Dienste, besonders aber haben in der letzten Zeit das Creosotum carbonicum (Kreosotal) und Guajacolum carbonicum (Duotal) grosse Verbreitung gefunden, weil sie in der Regel sehr gut vertragen werden und ersichtlich dem Kreosot an Werth kaum nachstehen.

Rp. Guajacoli puri .....1.0—2·0
Aq. destill.....180·0
Alcohol ..... 20·0
D. S. 1—2mal täglich 1 Theelöffel auf 1 Glas Wasser (Sahli, Monti).

Das Kreosotal, eine theerartige Flüssigkeit, gibt man den Kindern mit 2 Tropfen beginnend und vorsichtig um 1—2 Tropfen bis zu 10—20 Tropfen und höher steigend, 1 Viertelstunde nach Tisch in Milch oder Bouillon, oder nach Hock:

Rp. Kreosotali .....3·0—5·0
Ol. jecor. aselli.....100·0
Saccharini..... 0·05
D. S. Bei Kindern unter 1 Jahr 0·15—0.50, also 1 Theelöffel des 3%igen bis 2 Theelöffel des 5%igen Leberthrans, bei älteren Kindern 0·5—1·5 *g* pro die.

Noch besser wird oft Duotal (Pulver) vertragen, bei Kindern 3mal täglich 0·1—0·5—0·7, bei Erwachsenen 1(—2) *g* steigend.

Von sonstigen Abkömmlingen des Kreosots sind noch das Eosot (Creosotum valerianicum), Geosot (Guajacolum valerianicum) und das Solveol zu nennen.

In der allerletzten Zeit habe ich bei erwachsenen Phthisikern bei der Darreichung von Thiocol (3mal täglich 1 *g*) mehreremale recht zufriedenstellende Besserung gesehen; ob post hoc oder propter hoc sowie über den Nutzen bei Scrophulose müssen weitere Beobachtungen entscheiden.

Tuberculin.

Unter den als Heilmittel gegen Tuberculo-Scrophulose angewandten Bakterienproducten ist zuerst das Tuberculin zu nennen.

Die gleich nach der Entdeckung zur Immunisirung angewandten grossen und mittleren Dosen hatten in einigen, selbst schweren Fällen unbestreitbare und überraschende Erfolge, die zum Theile auch bis heute standhielten; in anderen führten sie anscheinend keine Besserung herbei, in einem Reste schädigten sie direct den Kranken.

Die verschiedenartige Wirkung erklärt sich wohl nach meinen Ausführungen in Bd. XIV, 3, S. 539—540:

„Alle diese Behandlungsmethoden, ob mit Zimmtsäure oder Cantharidin, verfolgen das Ziel, eine Reaction der Umgebung des tuberculösen Herdes hervorzurufen und dadurch einen gewissen Abschluss herbeizuführen. Sie begegnen aber, selbst ihre Wirksamkeit angenommen, wie mir scheint, einer gemeinsamen Schwierigkeit, die vielleicht auch für das Tuberculin zutrifft: bei einigermaassen vorgeschrittenen Fällen besitzen nämlich die verschiedenen Herde eine ganz ungleiche Reactionsfähigkeit, so dass derselbe Reiz, der für den einen Herd gerade genügt, um das Optimum einer Reaction hervorzurufen, für einen andern zu gross ist, eine zu starke Transsudation und Durchspülung herbeiführt und eine Weiterverbreitung der Bacillen somit begünstigt. Versuchsergebnisse am Thiere, bei welchem die Herde im gleichen Alter stehen und gleiche Reactionsfähigkeit besitzen oder wenigstens nicht so grosse Reactionsschwankungen zeigen, lassen sich daher nicht ohneweiters auf den Menschen anwenden. So ist es auch verständlich, dass etwaige Erfolge meistens vom Initialstadium behauptet werden, wo es sich nur um einen Herd handelt, abgesehen davon, dass hier auch die sonstigen Heilungsbedingungen mehr Chancen bieten."

Angesichts eines so differenten Verhaltens muss man, um nicht mehr Schaden als Nutzen zu stiften, von grossen und selbst mittleren Dosen Abstand nehmen, und sind nur die allerkleinsten Dosen verwendbar,

die eben noch das Gewebe leicht reizen, aber selbst bei höchstgradig gereiztem Gewebe keine erhebliche Transsudation und Auswaschung verursachen. Eine solche Behandlung, die auf jede deutliche locale und allgemeine Reaction verzichtet, dehnt sich natürlich über viele Monate, Jahre aus und macht keinen Anspruch auf überraschenden Erfolg; selbst bei günstigem Verlaufe der Krankheit muss sie sich immer den Einwand gefallen lassen, dass die Krankheit auch spontan oder durch die gleichzeitigen hygienischen Maassregeln geheilt sei, und wird der Nachweis des Gegentheiles schwer zu bringen sein.

Während man früher mit 0·001 Tuberculin (in 0·5%iger Phenollösung) begann und auf 0·5 *g* und selbst 1 *g* gestiegen ist, dürften sich nach unserer Anschauung nur noch Dosen unter dem 100. bis 10. Theile dieser Anfangsdosen in zwei- bis viertägigen Pausen, in langsamster Steigerung und unter peinlicher Controle der Temperatur und localen Erscheinungen rechtfertigen. Die Einspritzung wird mit der Koch'schen Spritze unter die Rückenhaut gemacht.

Von Einigen (Escherich, Biedert) wird dem Tuberculin ein günstiger Erfolg gerade auch in nicht-tuberculösen Erscheinungen der Scrophulose, z. B. bei Kopfekzem, Augenaffectionen, nachgerühmt und durch den gesetzten Reiz des hinfälligen Gewebes solcher Herde und daraus resultirende bindegewebige Vernarbung erklärt. Als einfaches Reizmittel würde es übrigens m. E. vor der Zimmtsäure oder Cantharidinsäure keinen Vorzug haben.

Das von Koch 1897 herausgegebene neue Tuberculinpräparat T. R. ist wegen der ungleichartigen Zusammensetzung und Wirkung, die von den verschiedensten Seiten constatirt ist, ziemlich allgemein wieder verlassen.

Ueber das Antiphthisin von Klebs und das Serum von Maragliano s. Bd. XIV, 3, S. 543, 544. Mit letzterem gibt Terrile an, nodose Hauttuberculose und Lupus nahezu zur Heilung gebracht zu haben.

Zimmtsäure.

Die Zimmtsäure-Behandlung empfiehlt Landerer wie bei der Lungentuberculose so auch bei der tuberculösen Form der Scrophulose, den tuberculösen Drüsen-, Knochen-, Gelenkaffectionen sowie dem Lupus.

Das zimmtsaure Natron „Hetol" (Fabrik Kalle, Biebrich a. R.) wird zu 1—5% in physiologischer Kochsalzlösung — in gefärbten Gläsern aufbewahrt, vor dem Gebrauche filtrirt und sterilisirt — in die durch Kautschukbinde gestauten Venen der mit Schwefeläther und Sublimat desinficirten Ellbeuge injicirt; die Spritze ist vorher zu desinficiren und mit physiologischer Kochsalzlösung auszuspritzen, die Canüle in 80%igen, rectificirten Spiritus einzulegen. Die weniger wirksame glutäale Injection nimmt Landerer fast nur bei jüngeren Kindern vor.

Nach 2—5tägiger Temperaturbestimmung beginnt man mit 1 *mg* Hetol, injicirt alle 2—3 Tage Vormittags und steigt um 1 *mg* bei jeder Injection, in vorgeschrittenen Fällen um 0·5 *mg* in der Woche. Bei 25 *mg* bleibt man 2 Monate stehen, geht wieder zurück auf 1 *mg* und dann rascher wieder herauf. Nach 4—6 Monaten 2 Monate Pause. Zu grosse Dosen machen Temperatursteigerung und Gewichtsabnahme. Wenn die Leukocytenzählung 1:300 ergibt, so indicirt das eine Pause.

Bis heute haben Landerer's Verfahren noch zu wenig Verbreitung und die günstigen Resultate, die er berichtet, noch zu wenig Bestätigung von anderer Seite gefunden, als dass sie schon zu einem definitiven Urtheile genügten. Da die zugrunde liegende Idee zweifellos rationell erscheint, so wären weitere Untersuchungen erwünscht. Näheres s. Bd. XIV, 3, S. 538.

Sapo viridis.

Eine eigenartige Stellung nimmt die von Kappesser empfohlene Schmierseifeneinreibung in der Scrophulose-Behandlung ein. Kappesser sah nach lange fortgesetzten Schmierseifeneinreibungen gegen Krätze bei einem neunjährigen zarten Knaben die gleichzeitigen, bisher mit wechselndem Erfolge behandelten scrophulösen Erscheinungen, Drüsenschwellung am Halse, Bindehautentzündung u. s. w., endgiltig verschwinden. Als er auch in weiteren Fällen bei methodischer Anwendung von Schmierseife nach mehreren Wochen und Monaten umfangreiche und tiefgehende scrophulöse Herde, Haut- und Schleimhautgeschwüre sich zurückbilden fand, glaubte er die Schmierseife als ein wirksames Heilmittel ansprechen zu dürfen.

Richter hatte schon 1846 abendliche Waschungen mit grüner Seife gegen Scrophulose empfohlen.

Haussmann bestätigte alsbald an einigen Fällen den günstigen Erfolg, besonders bei reiner Scrophulose (ferner bei einer Erkrankung der Lunge [Phthisis], der Pleura) und vielleicht der Mesenterialdrüsen, — Klingelhoeffer bei vorgeschrittener Mesenterialdrüsen-Scrophulose. — Senator überzeugte sich von der anscheinend die Resorption befördernden Eigenschaft der Sapo viridis bei Exsudaten der Pleura, des Perikards, Peritoneums und der Synovialmembranen sowie bei Residuen syphilitischer Lymphdrüsengeschwülste. — Kollmann sah bei Caries des Mittelfusses wie des Brustbeines, einmal mit Lungentuberculose, gute Resultate — Kormann bei scrophulösem Ekzem, Ozaena, Augenentzündung nebst Drüseninfiltration „Verschwinden der scrophulösen Infiltrate in früher nicht gekannter Schnelligkeit, wesentliche Abkürzung scrophulöser Ekzeme und Besserung der infiltrirten Lungenspitze". Erst kürzlich hat wieder Hoffa von „wunderbaren Erfolgen" bei recht heruntergekommenen Kindern mit multiplen Knochen- und Gelenkerkrankungen berichtet. Von Vielen wird die erhebliche Besserung des Appetites, der Ernährung, des Gesammtbefindens

hervorgehoben, auch bei Bronchialdrüsen-Tuberculose bestimmter Nutzen behauptet. Auch ich habe in den letzten Jahren günstige Erfahrungen mit der Schmierseife gemacht. Nach alledem empfehle ich jedenfalls den möglichst frühen Versuch mit Schmierseife beim Beginne scrophulöser Symptome.

Die specielle Wirkungsweise ist noch nicht klargestellt. Im Allgemeinen bewirkt die Sapo viridis — eine Verbindung verschiedener Fettsäuren mit Kali — in die Haut eingerieben, eine Lösung der Epidermis und durch das in ihr enthaltene freie Kalicarbonat bei nicht völlig unverletzter Haut Reizung des lymphreichen Bindegewebes (Husemann), bei leichterer Einwirkung Hauträthung, bei stärkerer Hautentzündung. Vielleicht trägt auch die Massage (s. S. 203) ihren Theil bei. Senator vermuthet, dass das Kali, der Hauptbestandtheil der Seife, verflüssigend wirke.

Kappesser's Methode ist folgende: Die käufliche braune Schmierseife reibt man zweimal in der Woche Abends vor dem Schlafengehen, etwa $^1/_2$—$1^1/_2$ Esslöffel voll mit lauem Wasser etwas verdünnt, über der ganzen Rückseite des Rumpfes vom Nacken bis zu den Kniekehlen, resp. wenn diese erythematös, über der Vorderseite mit der Hand oder einem zarten Wollläppchen 10 Minuten lang sanft in die Haut ein, wäscht dann mit warmem Wasser oder im Bade ab, trocknet ab und bringt das Kind ins Bett. Die Localisation des Krankheitsherdes ist also für die Stelle der Einreibung ohne Bedeutung; aber man kann auch in dessen Nähe einreiben, z. B. die Brust bei Bronchial-, den Bauch bei Mesenterialdrüsen-Scrophulose.

Kollmann empfiehlt Sapo kalinus venalis mit viel überschüssigem Kali,[1]) dem auch Hoffa den Vorzug gibt; Senator setzt bei verwöhnten Kranken wegen des unangenehmen Geruches ätherische Oele, Ol. Lavendulae zu. Manche reiben 2täglich und täglich, Einige sogar zweimal täglich ein. Andere lassen die Seife $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde auf der Haut liegen; Kormann lässt sie sogar erst am nächsten Morgen abwaschen und den Kranken, um das Bett nicht zu beschmutzen, mit doppeltem Hemd schlafen; die Haut schilfert sich in 3—4 Tagen ab und wird erythematös, Ekzem will er nicht beobachtet haben. Einige schreiben schon dem einfachen Zusatze der Seife zum Badewasser gute Erfolge zu. Bei Erwachsenen ist entsprechend der derberen Haut das energischere Vorgehen zulässig.

Bei den ebenfalls empfohlenen Einreibungen mit gesalzenem Speck wird mit einem cylindrischen, 2—5 *cm* dicken, 10 *cm* langen Stück Speck täglich der ganze Körper, mit Ausnahme des Kopfes, der Leib in der Richtung des Dickdarmverlaufes, gehörig eingerieben und massirt (s. S. 203). Kanzler rühmt die Methode bei Mesenterialdrüsen-Scrophulose. Ihre Wirkung wird ebenfalls mit einem Reiz durch die in die Haut eingeriebenen Salztheilchen erklärt.

[1]) Zu beziehen von Louis Duvernoy, Stuttgart.

3. Capitel.

Locale Therapie.

Die Grundlage für die Behandlung der Scrophulose bleibt die allgemeine Therapie, doch räumt unsere Auffassung von der Aetiologie der Krankheit auch der localen Therapie, der Behandlung der einzelnen Krankheitsherde, eine wichtige, eine weit bedeutendere Stellung ein als früher, wo man sich von ihr nur symptomatischen, nicht auch causalen Erfolg versprach. Wenn die Drüsengeschwülste nicht mehr die Folge genereller Dyskrasie, sondern der Bakterieneinwandung sind, wenn die localen Veränderungen an Haut und Schleimhaut nicht der schlechten Säftebeschaffenheit, sondern äusseren Noxen zur Last fallen: verheisst auch die locale Behandlung einen Erfolg, der wesentlich den Verlauf der Scrophulose, besonders der pyogenen Form, mitbestimmt. Sehen wir doch täglich, wie mit peripherer Abheilung und Sistirung weiterer Zufuhr an Krankheitskeimen und -Giften die gereizten und geschwollenen Drüsen ganz von selbst zurückgehen! Bei der tuberculösen Form kann die locale Therapie an der Eingangspforte wenigstens die unter Umständen so gefährliche Mischinfection verhüten.

A. Hauterkrankungen.[1])

Ekzem.

Gegen nässende acute Ekzeme bewährt sich das Einpudern mit Reis- oder Weizenstärke unter Zusatz von 1%igem Bolus ruber zur Färbung oder mit Amyl. oryzae 90·0, Pulv. irid. florent. 10·0, ferner die Lassar'sche Paste mit oder ohne Salicylsäure:

Rp. Acidi salicyl. ..... 2·0
Zinci oxyd.
Amyl. puri āā .....24·0
Vaselini flavi
seu Lanolini .....50·0
M. leniter terendo exactissime, f. pasta.

Diese austrocknende und zugleich gut schützende Paste wird mit einem Pinsel auf die Haut aufgetragen, nachdem die Borken abgelöst und

[1]) S. auch Bd. XXIV.

Impetigopusteln vorsichtig, ohne Verletzung des Coriums, aufgestochen sind; sie bildet, nachdem noch überpudert ist, eine weisse harte Kruste, unter der das Ekzem abheilt.

Bei trockener Haut leistet der Unna'sche Zinkleim vorzügliche Dienste, z. B.:

Rp. Zinci oxyd.
Gelatini āā .....10·0
Glycerini
Aq. destill. āā .....40·0

Im Warmwasserbade flüssig gemacht, wird er mit einem Borstenpinsel dünn aufgetragen und bildet eine elastische Schutzdecke.

Trockene Ekzeme bedürfen eines mehr indifferenten, nur etwas macerirenden Mittels und werden mit Ung. diachylon Hebra, oder 10%iger Borsalbe, oder Ung. Wilsonii (Benz. pulver. 5·0, Adip. suill. 160·0, Dig. cole et adde Zinci oxyd. 25·0) oder, wenn diese noch reizen, mit Leberthran eingeschmiert und mit einer Binde bedeckt. Sehr geeignet sind auch die Unna'schen Salbenmulle, durch passende Verbände fixirt, z. B. die Zinkoxydmullsalbe, namentlich aber Guttaperchapflastermulle und Paraplaste von Unna-Beiersdorf (z. B. Zinkoxyd- oder Salicylsäureparaplaste), die keiner weiteren Befestigung bedürfen.

Bei hartnäckigen, torpiden, schuppenden Ekzemen finden Theerpräparate Verwendung, z. B. Wachholdertheer:

Rp. Ol. cadini puri .....2—10
Vasel. flav. s. Ol. oliv. 20·0, später Ol. cadini pur.
D. S. 2mal täglich mit Borstenpinsel auftragen, dann pudern und mit indifferenten Salbenmullen bedecken.

Vorsichtshalber bestreicht man zuerst nur eine kleine Stelle mit schwachen Präparaten, da hin und wieder eine stärkere Reizung eintritt. Oder man nimmt Ung. caseïni Unna, mit einem Zusatze bis zu 20% Theer. Bei schwieligen Verdickungen versetzt man den Theer durch Zusatz von gleichviel Schmierseife.

Ausserdem wird bei squamösen Ekzemen der Kinder empfohlen:

Rp. Hydrargyri praec. albi... 1·0
Balsami peruv. ..... 5·0
Ung. Wilsonii ad.....30·0
(Saalfeld)

Rp. Bismuth. subnitr.....10·0
Zinci oxyd..... 2·0
Glycerini ..... 8·0
Vaselini flavi.....30·0

Bei Ekzemen des behaarten Kopfes werden Theerpräparate oft schon frühzeitig vertragen. Vorher sind natürlich Krusten und Borken durch wiederholte Umschläge mit Ol. Oliv. oder Verbindung von Thymol (2) mit Ol. Oliv. (100) oder dem billigeren Leinöl, besonders aber Leberthran, zu erweichen und mit flach aufgelegtem Kamme zu beseitigen. Auch kurze, heisse Waschungen mit flüssiger Theerseife oder grüner

Seife erweisen sich zuweilen nützlich. Solange Theer zu viel reizt, nimmt man die Biett-Lassar'sche Zinnobersalbe:

Rp. Hydrarg. sulfur. rub. ..... 1·0
Sulfur. sublim. ..... 24·0
Olei Bergamotti gtt. XXV
Vaselini flavi ..... 75·0
M. f. Ung. S. 2mal täglich mit Borstenpinsel aufzutragen.

Wegen der Verklebung der Haare wendet man hier Pflaster weniger an.

Für Gesichtsekzem eignen sich gut die Lassar'sche Paste und die Salbenmulle, aus denen man Oeffnungen für Nase, Mund und Augen schneidet; nöthigenfalls werden sie durch zeitweiliges Pudern abgelöst.

Bei Ekzem des Naseneinganges werden lose Vibrissen entfernt, etwaige Pusteln geöffnet, Borken mit Olivenöl aufgeweicht, Rhagaden mit 5—10%iger Argentumlösung und dem Lapisstifte geätzt und dann die Hebra'sche Salbe oder Ung. hydrar. praecip. alb. aufgetragen. Ausserdem ist das Einlegen von Wattetampons mit Sublimat (1:1000, 2—3mal täglich 2 Stunden — Schmiegelow) oder Mentholöl (10:100) oder

Rp. Acidi tannici ..... 1·0
Jodoli ..... 2·0
Lanolini ..... 10·0

empfehlenswerth und die causale Behandlung des Nasenkatarrhes geboten. Bei trockenem, schuppendem Ekzem bewährt sich auch die Tanninvaselinsalbe (5—10%).

Gegen das Ekzem der Ohrmuschel finden das Einpudern (um dabei nicht den Gehörgang zu verstopfen, legt man vorher einen Wattepfropf ein) und die oben besprochenen Salben Verwendung, die auch in den ekzematösen Gehörgang, auf Watte gestrichen, eingeführt werden. Heftige Schmerzen eines acuten Ekzems werden durch Auflegen von Leinwandläppchen gelindert, die in eiskaltes Olivenöl getaucht sind (Jacobson). Bei schuppendem Ekzem des äusseren Gehörganges empfiehlt Schwartze Bepinselung mit 3—10%iger Lapislösung, 1- oder 2mal täglich, später weisse Praecipitatsalbe. Ohrringe dürfen im erkrankten Ohrläppchen natürlich nicht getragen werden.

Für Nase und Ohr sind die Salbenmulle sehr praktisch.

Das Ekzem der Augenlider wird mit Lassar'scher Paste oder Hydrarg. praecip. alb. (1:10 Vaselin. flav.) oder Theersalbe behandelt und eine gleichzeitige Conjunctivitis mit Sublimat (0·01—0·05:100 — Trousseau) bekämpft.

Gegen Intertrigo genügt meist Puderbehandlung, andernfalls sind Aetzungen mit einer 3%igen Lösung von Argentum nitricum angezeigt.

Bäder werden bei Ekzemen im Allgemeinen schlecht vertragen.

Lichen scrophulosorum.

Der Lichen scrophulosorum erfordert ausser der Allgemeinbehandlung keinen localen Eingriff. Doch werden Umschläge oder Einreibungen mit Ol. jecoris aselli nach Vidal-Hebra als zweckmässig angerathen.

Scrophuloderma.

Beim Scrophuloderm wurde Injection von Jodoformäther nach Vidal oder von Naphtholkampher oder Chlorzink (Lannelongue) empfohlen, im Vordergrunde aber steht die chirurgische Behandlung, das Messer, der Thermokauter und die Curette.

Lupus.

Für den Lupus sind vielfache chirurgische und chemische Methoden angegeben, unter denen mehrere, die nöthige Geschicklichkeit, sowie Geduld und Ausdauer bei Arzt und Patienten vorausgesetzt, zu ziemlich befriedigenden Resultaten sowohl bezüglich der Heilung als auch einer leidlich aussehenden Narbe führen.

An erster Stelle steht die Excision. Wenn sie im wirklich gesunden Gewebe gemacht und durch die Transplantation unterstützt wird, so bleiben nach den zahlreichen Erfahrungen von Thiersch, Saenger, Helferich, Schwarze, Jarisch, O. Witzel, Sapeschko, Lang-Popper, Buschke, Schultze u. A. Recidive häufig aus. Leider aber beschränken zum Theile kosmetische Rücksichten auf Umfang und Sitz des Herdes die Anwendung der Methode.

Auch mit dem scharfen Löffel nach Volkmann gelingt es, das lupöse Gewebe ziemlich vollständig zu ecrasiren; ebenso mit dem Thermo- und Galvanokauter. Bei geringer Ausdehnung kann wohl alles Krankhafte auf einmal entfernt werden; mit der Grösse des Herdes wächst aber die Wahrscheinlichkeit, dass mehrere der in das gesunde Gewebe vereinzelt vorgeschobenen Bacillenherde auch bei sorgsamster Aufmerksamkeit sich unseren optischen Hilfsmitteln entziehen und erst nach Monaten durch Recidive ihre Existenz offenbaren.

Die von E. Vidal und Balmanns-Squire empfohlenen punktförmigen multiplen Scarificationen (hunderte von Stichen dicht aneinander), besonders für den nicht ulcerösen Lupus und die blaurothen recidivverdächtigen Ränder geeignet, hinterlassen zwar hübsche Narben und scheinen bisweilen gute Resultate zu haben (z. B. Volkmann), sind aber schmerzhaft und langwierig. Nach Renouard z. B. wurde bei Vidal ein Lupus 22 Monate lang in 188 Sitzungen scarificirt (Leloir). Ausserdem lässt sich eine gewisse Gefahr, die Bacillen weiter zu verbreiten, der Methode nicht ganz absprechen, wenn auch der Nachweis des causalen Zusammenhanges zwischen spätem Recidiv und Scarification nicht zu führen ist. Die Scari-

ficationen dienen auch dazu, die auf andere Weise zustande gekommenen Narben zu verschönern (Leloir).

Die Elektrolyse nach Gärtner, Lustgarten kommt nur für kleine Infiltrate, besonders im Gesichte, in Betracht.

Von chemischen Mitteln werden zur Zerstörung der lupösen Neubildung benützt: die Wiener Aetzpaste, die Arsenikpaste (schmerzhaft, früher viel gebraucht), der Chlorzinkstift, die Chrom-, Carbol-, Milchsäure (Mosetig-Moorhof), die Chrysophan- und Pyrogallussäure (20—25% Salbe mit Orthoform), der Höllensteinstift (Hebra. Kaposi), der tiefgreifende Kali-causticum-Stift, Resorcin, Ichthyol, Salicylkreosotpflaster (alle 24—48 Stunden gewechselt und mit impermeablem Zinkoxydpflaster bedeckt, Unna), 1%ige Kresolaninlösung u. s. w. Doutrelepont sah gute Erfolge von häufig erneuerten Sublimatumschlägen (1:1000).

Die Wirkung dieser Mittel hängt viel von der individualisirenden Anwendungsart, Dosirung u. s. w., von der Erfahrung des Einzelnen ab.

Aus den letzten Jahren stammen einige physikalische Methoden, deren Werth sich erst nach weiteren Erfahrungen abschätzen lässt: die Behandlung durch die concentrirten ultravioletten Strahlen des Lichtes nach Finsen in Kopenhagen, für die sich u. A. Zechanski aussprach, allerdings unter Betonung ihrer langen Dauer; — die Behandlung mit Röntgenstrahlen, von der zum Theile günstige Resultate vorliegen (Kümmell u. A.); — die Behandlung mit heissem Luftstrom von 300 bis 400°, der auf das lupöse Gewebe dirigirt wird, Holländer's Methode, von der u. A. auch Lassar Gutes zu berichten wusste.

Wenn ich von diesen letzteren Methoden absehe, so hat sich ausser der Excision in Narkose oder Infiltrationsanästhesie am vortheilhaftesten ein combinirtes Verfahren erwiesen, wie es ähnlich Leloir u. A. angegeben haben.

Es werden mit einem groben, beziehungsweise feinen Löffel die sichtbaren Herde und suspecten Stellen, die durch ein angedrücktes Glas, eventuell auch durch eine Tuberculininjection deutlicher gemacht werden können, ausgekratzt und mit dem Paquelin, isolirte Knötchen mit feinem Galvanokauter ausgebrannt, in der Peripherie des Lupus eine grosse Anzahl Stiche mit dem Galvanokauter gemacht, um einen Narbenwall herzustellen, dann Jodoform (Aristol) aufgestreut und ein Verband mit essigsaurer Thonerde gemacht; unter Umständen wird noch eine ätzende Substanz, besonders Milchsäure oder Pyrogallussalbe aufgetragen.

Bei sorgfältiger Ausführung gelingt es, das Weiterschreiten des Lupus auf lange Zeit hintanzuhalten, hin und wieder wohl auch, ihn ganz zu heilen. Natürlich muss man zu dem Zwecke den Kranken lange in genauer Controle behalten, und, wenn man ein neues Knötchen auf-

schiessen sieht (Glasdruck), sofort energisch, z. B. mit dem feinen Galvanokauter, vorgehen.

Unna verwirft den scharfen Löffel und den Paquelin und gibt neuerdings folgendes Verfahren an:

Der Lupus wird 8—14 Tage in der Fläche geätzt, und zwar durch die grüne Lupussalbe (Acid. salicyl., Liq. stib. chlor. āā 2·0, Kreosot, Extr. cannab. ind. āā 4·0, Adip. lanae 8·0) oder die Kalipaste (Kal. caust., Calcar. ust., Sapon. virid., Aq. destill. āā); die Aetzfläche wird mit feuchter Paste und Zinkoxydpflastermull bedeckt. Die grüne Lupussalbe passt mehr für die zerstreuten Lupusknötchen, die Aetzpaste für die sklerotische Form zur Erweichung des Zwischengewebes, sowie für die Eingangspforten der Schleimhäute und auf diesen selbst (z. B. Zunge). Sie werden täglich oder alle 2—3 Tage aufgelegt.

Darauf werden 4 Wochen lang Kalicaust.-Verbände angelegt (Umschlag von Kali caust. 1—2 : 5000); dann folgt 2—8 Tage lang die Spickung: fein zugespitzte Hölzchen (z. B. Zahnstocher), die 1 Viertel- bis mehrere Stunden in Liq. stib. chlor. getaucht sind, werden drehend in die zurückbleibenden tiefen Herde — die Ausgangspunkte der Recidive — welche diaskopisch als dunkelbraune Punkte sich erkennen lassen, eingespickt, abgeschnitten und die Wundfläche mit Quecksilbercarbolpflastermull bedeckt. Nach 48 Stunden werden sie aus der Haut entfernt; es folgt wieder 3—4 Wochen Kalibehandlung, dann wird die Spickung wiederholt.

F. Prondfort gibt an, nach innerlicher Verabreichung von Schilddrüsenextract nach der Auskratzung des Lupus gute Resultate gesehen zu haben (2 Fälle!?); Barbe rühmt die Pinselung mit Chlorphenol (Monochlorphenol in 20%iger alkoholischer Lösung). Die von Hallopeau behauptete heilsame Wirkung des Erysipels auf Lupus (Einimpfungen eines gutartigen Erysipels) wird von Besnier u. A. als vorübergehend und die therapeutische Anwendung mit Recht als gefährlich bezeichnet, da man nicht immer sicher ist, ein solches absichtlich hervorgerufenes Erysipel wieder beseitigen zu können.

Die Behandlungen mit dem alten Tuberculin haben mir zum Theile ausserordentlich günstige Resultate ergeben — aber Recidive sind nicht ausgeblieben. Von Manchen wird es als Unterstützungsmittel localer Eingriffe noch mehrfach verwendet. van Hoorn will mit dem neuen Tuberculin T. R. bessere Resultate erhalten haben, wobei er eine Erhöhung der Dosis über 20 *mg* für schädlich hält.

Calomel-Injectionen sollen nach Bernstein und Tschlenow den Lupus günstig beeinflussen.

Natürlich muss man bei der Behandlung des Hautlupus auch einen etwaigen gleichzeitigen Schleimhautlupus volle Beachtung widmen, weil von da aus sich leicht Nachschübe bilden.

Bei multiplen Vereiterungen der Haut sind Bäder und Incisionen das Zweckmässigste.

B. Schleimhauterkrankungen.

Respirationsorgane und Rachen.

Eine der häufigsten und wichtigsten Erscheinungen der Scrophulose sind die adenoiden Vegetationen. Da sie eine Reihe anderer Krankheiten nach sich ziehen, geht man ihnen möglichst frühzeitig zu Leibe. Nasenbäder haben dagegen wenig Erfolg; am besten ist die radicale Entfernung, nach vorhergehender Cocaïnisirung, mit dem ringförmigen Messer von Gottstein oder Lange etc., eventuell mit der schneidenden Schlinge. Die technisch einfache und ungefährliche Operation lässt sich schon bei zweijährigen, selbst noch jüngeren Kindern ausführen, und wird, um Kiefermissbildungen vorzubeugen, am besten vor dem Zahnwechsel gemacht. Sie ist umso dringlicher indicirt, je mehr eine consecutive chronische Rhinitis mit ihren Folgeerscheinungen sich lästig macht und die Mundathmung bakterielle Invasionen begünstigt; unaufschiebbar ist sie, wenn sie bereits zu Gehör-, Schlaf-, Appetit- und Entwicklungsstörungen geführt hat.

Die gründliche Abtragung der Hyperplasie sichert ziemlich vor Recidiven und leistet damit schon sehr viel gegen die Scrophulose. Gegen die Reactionserscheinungen nach der Operation sind etwas Fruchteis, (2—) 3tägige Schonung, kalte Milch, Vermeidung heisser Speisen, sowie längere Zeit fortgesetzte Nasenbäder mit Borsäure indicirt.

Bei einer chronischen Rhinitis können im beginnenden hypertrophischen Stadium directe Einstäubungen von Salzwasser oder 1—2%iger Natronbicarbonat-Lösung oder ähnlich componirte Inhalationen bei vieler Geduld zum Ziele führen; das übliche Einziehen von Salzwasser führt oft zu Mittelohrkatarrhen. Bei längerem Bestehen bläst man Adstringentien ein, z. B. reine Borsäure, oder Menthol und Borax (1 : 10), oder 1—2%iges Sozojodolzink, später Argentum nitr. 0·1—0·5 : 10 Amyl. (wegen der hin und wieder starken Reaction vorsichtshalber nur einseitig anzuwenden), Bismuth. subnitr. 5·0 : 10·0 Sacch. lact. u. ä. Ferner wurde die Douche mit Natr. bicarb., Borac., Natr. chlorati āā 0·4, Sacch. albi 1·0 auf 1 Glas warmen Wassers empfohlen.

Gegen Herabsetzung und selbst bei längerem Verluste des Geruchsvermögens hat sich mir Pinselung mit Lugol'scher Lösung einigemale sehr gut bewährt.

Aehnlich ist die Behandlung des chronischen Nasenrachenkatarrhes. Wenn die Vermeidung von Staub, die Enthaltsamkeit von Alkohol und scharfen Gewürzen, die Gurgelungen mit Salz- oder alkalischen Wassern nicht zum Ziele führen, wird, je nach der Reaction den dritten, zweiten oder jeden Tag, mit Tanninglycerin 0·5—1 : 10, mit

Argent. nitr. 1—10 : 100 und namentlich mit steigender Jodjodkalilösung gepinselt.

Rp. Jodi puri	0·2 bis	0·3 bis	0·4
Kali jodati	2·0	3·0	4·0
Glycerini.....	10·0	10·0	10·0
Ol. Menth. pip.....	gtt. III		

Voraussetzung für einen guten Erfolg ist natürlich, dass nicht, wie es häufig vorkommt, nur die Pars oralis, sondern der Nasenrachen bis an das Rachendach, wo oft die Hauptveränderungen sitzen, mit einem krummen Pinsel behandelt wird, eine Procedur, die man daher nicht dem Kranken oder seinen Angehörigen überlassen kann.

Diffuse Verdickungen der Nasenschleimhaut und Hypertrophieen der Muscheln werden nach vorhergehender Cocaïnisirung mit Trichloressigsäure (nach Kilian in 1 Tropfen Wasser gelöst) geätzt, oder mit dem Galvanokauter gebrannt, entweder durch Ziehen von drei Längsfurchen, die man noch mit Trichloressigsäure einzureiben vorgeschlagen hat, oder durch Stichelungen, wobei man den spitzen Brenner nach dem Einstiche unter der Schleimhaut noch vorschieben kann (submucöse Methode). Die reactive Schwellung nach der Operation wird durch Zerstäubung von Acidi borici 4·0, Cocaïni muriat. 0·4, Aq. dest. ad 200, dreimal täglich $^1/_2$—1 Minute, gelindert; die Wunde, resp. der Schorf, durch öfteren reinen Borspray desinficirt.

Polypös gestielte Wucherungen werden unter Cocaïn mit der kalten oder warmen Schlinge abgetragen.

Rachengranula werden mit spitzem Lapisstift, Chromsäure (sofortiges Neutralisiren mit Natr. bicarbonic.!), Trichloressigsäure oder dem tiefer greifenden Galvanokauter (unter Cocaïn) gebrannt und mit antiseptischen Gurgelungen nachbehandelt.

Bei Hypertrophie der Gaumentonsillen geht man (nach v. Hoffmann) mit der Hakensonde tief in die Lacunen ein, schlitzt sie auf und pinselt mit Myrrhentinctur und Lugol'scher Lösung aus. Stellen sich trotzdem häufige Angina-Recidive und Respirations- oder Sprachstörungen ein, so trägt man die Mandeln mit dem Tonsillotom ab, und zwar nur, ohne sie hervorzuziehen, den über die Gaumenbögen hervorragenden Theil, mit Rücksicht auf die dicht darunter liegende Carotis. Der Vorsicht wegen sollte man das Mikulicz'sche Compressorium zur Hand legen, um nicht Blutungen gegenüber in Verlegenheit zu gerathen.

Vor 2 Jahren tonsillotomirte ich bei einer 35jährigen, nicht hämophilen Frau die linke Gaumentonsille; es stellte sich eine Blutung ein, die trotz Eis, trotz Pinselung mit Liquor ferri und Aufdrücken von mit diesem getränkten Wattebäuschchen und trotz Compression der Carotis fortdauerte, so dass ich an die Vorbereitungen einer Carotis-Unterbindung ging (wegen Tonsillotomie!); da machte, nach 8 Stunden, eine tiefe Ohnmacht endlich der Blutung ein Ende.

Solche unglückliche Zufälle, die allerdings selten sind, könnten die Abtragung mit der galvanokaustischen Schlinge, trotz der länger dauernden Abheilung, vorziehen lassen.

Zur Verhütung einer starken Reaction lässt man nach der Operation kaltes Getränk, Frucht- oder Kunsteis schlucken (auf meine schlechten Erfahrungen mit der internen Verabreichung von natürlichem Flusseis — Darmkatarrh, eventuell Wundinfection — habe ich an anderer Stelle hingewiesen), Eis auf den Hals legen, verordnet Bettruhe, gibt nur kalte und flüssige Nahrung, Milch und Roheier, und lässt besonders nach jeder Mahlzeit, um eine Infection hintanzuhalten, den Mund mit 2—4%iger Borsäure fleissig ausspülen.

Bei den aus der Hypertrophie oft hervorgehenden atrophischen Katarrhen häufig mit fötidem Charakter — Ozaena — ist unsere erste Aufgabe die Entfernung der entsetzlich riechenden Secretkrusten und Borken. Diesem Zwecke dient die Gottstein'sche Tamponade. Die Gottstein'sche Schraubensonde wird, lose mit einem etwa kleinfingerdicken Wattetampon armirt, drehend in die Nase eingeführt und, nach der entgegengesetzten Seite gedreht, wieder entfernt; dabei bleibt der Wattetampon zurück. Nach ¼—1 Stunde wird auch er mit den zähen, an ihm hangenden Borken herausgezogen, der Rest der Borken durch eine reichliche Ausspritzung mit circa 1 Liter Flüssigkeit (Kali hypermang. 0·1 : 1 *l*, oder 2—4%ige Borsäure, oder Resorcin 1 : 300, oder Alum. acet. tartar. von einer 20%igen Lösung 10 gtt. bis 1 Theelöffel auf 1 *l*. Wasser) leicht herausgeschwemmt, nöthigenfalls mit der Pincette entfernt. Diese Douche wird anfangs zweimal, mit eintretender Besserung einmal täglich gemacht; wenn der fötide Geruch geschwunden ist, kann Kochsalzlösung oder Emser Wasser verwendet werden. Gerade bei scrophulöser Ozaena hat sich nach Entfernung der Borken auch Einstäubung von Calomel 2·0, Hydrarg. praecip. rubr. 1·0, Amyl. 15·0 bewährt.

Die Pharyngitis sicca, lästig durch das Gefühl der Trockenheit und die durch vertrocknetes, fest haftendes Secret hervorgerufenen Würgbewegungen, wird durch Inhalation oder Spray von 2%igem warmem Salzwasser, bisweilen auch durch Pinselung mit Jodjodkaliglycerin oder Tinct. Caps. ann. 1—3 : 50 Glycerin günstig beeinflusst.

Bei den chronischen, besonders den trockenen Nasen- und Rachenkatarrhen und den verschiedenen abnormen Sensationen leistet hin und wieder die von Braun, Lacker u. A. empfohlene innere Vibrationsmassage, am besten mittels eines elektrischen Motors effectuirt,[1]) recht zufriedenstellende Dienste.

[1]) Leicht handliche Apparate liefert z. B. Reiniger in Erlangen.

Wenn cariöse Zähne, eckige Zahnstümpfe oder -Kanten oder Zahnstein Erosionen und Katarrhe verursachen oder unterhalten, so müssen sie beseitigt werden.

Chronische Kehlkopfkatarrhe behandelt man durch Einblasungen von Sozojodolzink 1—2 : 10 u. ä. oder Pinselungen mit Tanninglycerin 2—10 % oder Argent. nitr. 1—5 : 100, und ebenso wie Bronchialkatarrhe durch Inhalationen von Salz- oder Mineralwassern.

Auf alle Katarrhe der Luftwege wirken die Kochsalz-, Natron- und Schwefelwasser, die wir bei der Scrophulose aus anderen Gründen verordnen, günstig ein.

Die locale Behandlung aller dieser chronischen Affectionen erfordert viel Zeit und Geduld und man macht am besten von vornherein den Kranken, resp. die Angehörigen darauf aufmerksam. Sie hat auch ihre zeitlichen Grenzen; nach 2—3 Monate langen Pinselungen sind Pausen nicht nur eine subjective Wohlthat für den Kranken, sondern fördern auch oft in überraschender Weise die Heilung.

Eigentlich selbstverständlich, aber oft versäumt, ist vor jeder localen medicamentösen Application die Reinigung der Schleimhaut von Schleim, Krusten etc. durch Abspülen mit lauem Salzwasser, Sodalösung, Natrium bicarbonicum, Mandelöl (oder 3%ige Cresoljodidlösung, Milch) oder durch einfaches Abwaschen und Abspritzen; denn unsere Aufgabe ist ja nicht den Schleim, sondern die Schleimhaut zu pinseln.

Retropharyngealabscesse, durch Digitaluntersuchung diagnostisch sichergestellt, werden bei den Zeichen der Fluctuation mit einem durch Heftpflaster gedeckten oder in Metallhülse cachirten Messer incidirt. Zur Vermeidung einer Eiteraspiration wird der Kopf sofort nach vorne gebeugt und das Kind am besten in die Bauchlage gebracht. Wegen der Nähe der Carotis interna macht man den Einstich nicht weiter als 3—4 *mm.* von der Mittellinie. Die Nachbehandlung besteht in Ausspritzen des Rachens und Gurgeln mit 4%iger Borsäure.

Ohr.

Die häufigste scrophulöse Affection des Gehörorganes ist die Otitis media, deren Therapie nach ihren klinischen Formen wechselt.

Acute Entzündungen im Beginne und im Verlaufe der Otitis verlangen zweckmässiges Allgemeinverhalten: Ruhe, bei Fieber Bettruhe; Zimmeraufenthalt bei kühlem Wetter und Vorsicht vor Erkältung; Schutz gegen Feuchtigkeit und Staub (Wattetampons); Vermeidung des Schneuzens, damit nicht Secret ins innere Ohr geschleudert und das kranke Trommelfell lädirt werde;

ferner eine energische Antiphlogose: je nach der Individualität Eisblase auf das Ohr oder kalte, resp. feucht-warme Umschläge mit Wasser oder essigsaurer Thonerde; 2—6 Blutegel vor dem Tragus und auf dem Warzentheile; Ableitung nach dem Darme durch Laxantien;

gegen den Schmerz mehrmalige Einreibungen mit 1%iger Morphiumsalbe in der Ohrgegend; Nachts, bei Husten auch Tags, Morphium oder Sulfonal innerlich; Instillation von 8—15 Tropfen einer erwärmten, 5—10%igen Cocaïnlösung (mit Vorsicht, da Cocaïn im Ohre leicht eine, wenn auch vorübergehende Intoxication — Schwindel, Erbrechen — herbeiführt [Jacobson]);

gegen lästige Gehörsempfindungen pulsirenden Charakters nach Lucae:

Rp. Acid. hydrobrom. 10% .....20·0
D. in vitr. nigr.
S. 3mal täglich 1 Viertelstunde nach dem Essen 20—40 Tropfen in einem Glase Zuckerwasser zu nehmen.

Wenn trotzdem Druckempfindlichkeit der Haut und Schwellung der Pars mastoidea anhalten oder gar hohes Fieber, heftige Kopfschmerzen, Schwindel und sonstige drohende Symptome von Seite des Gehirns eintreten, so muss sofort die Paracentese des Trommelfelles (im hinteren unteren Quadranten 3 *mm.* breit) gemacht werden. Eine frühe Paracentese hat selbst vor einem rechtzeitigen spontanen Durchbruch grosse Vortheile, ein Aufschub aber kann irreparable Schäden nach sich ziehen, sogar das Leben bedrohen.

Durch die Entleerung des Exsudates werden die Beschwerden in der Regel rasch, oft sofort gelindert; wenn nicht, so ist die arteficielle oder spontane Perforationsöffnung zu klein oder ungeeignet gelegen, oder der Secretabfluss durch Granulationen und Polypen behindert, oder aber der Process nach dem Periost, der Pars mastoidea oder dem Gehirne übergegangen.

Nach der Paracentese, resp. dem Durchbruche ist die Hauptsorge freier Ablauf des Secretes und „sehr peinlich vorgenommene Reinigung und Trockenlegung des Gehörganges“ (Haug). Je nach der Secretmenge tupft man 1—2mal täglich den Gehörgang mit steriler Watte ab und legt zur Aufsaugung des inzwischen sich sammelnden Secretes aseptische Watte- oder Gazetampons lose ein, die der Kranke oder die Eltern öfters mit reinen (!) Fingern erneuern; damit sie nicht ankleben, kann man den Gehörgang mit Borvaselin (1 : 15) bestreichen und dadurch gleichzeitig der Arrosion durch den Eiter vorbeugen. Das Ohr wird mit einem grossen Wattebausch oder feucht-warmen Verband bedeckt. Durch das Liegen auf der Seite des kranken Ohres wird der Abfluss erleichtert.

Wenn nach 2—3 Wochen die Secretion nicht nachlässt oder der Abfluss wegen zäher Beschaffenheit behindert ist, spritzt man vom äusseren Gehörgange mittels ausgekochter Spritze mit steriler, blutwarmer, 1—3%iger Borsäurelösung unter geringem Drucke 1—2mal täglich aus, trocknet den Gehörgang und legt Tampons ein; bei kaltem, schlechtem, windigem Wetter muss der Kranke wenigstens eine Stunde darnach im Zimmer bleiben.

Unmittelbar nach oder auch statt der Ausspritzung insufflirt man feingepulverte Borsäure und zwar, sobald das Pulver gelöst wird, täglich, sonst in längeren Pausen. Man stäubt nur wenig ein, um Secretverhaltung zu meiden, bei kleiner Perforationsöffnung und bei Granulationen unterlässt man aus diesem Grunde die Einstäubung.

In letzteren Fällen, ferner namentlich bei fötiden Processen und zum Selbstgebrauche des Kranken empfiehlt sich die täglich 1—3malige Instillation von Alkohol (Alcoh. abs. 1 : 5 abgekochtem Wasser), der 5—10 Minuten lang einwirken soll und je nach dem Grade des nachträglichen Brennens dünner oder concentrirter bis pur genommen wird. Kleinere Granulationen bringt der Alkohol zum Schwinden, grössere beseitigt man mit Trichloressigsäure und Galvanokaustik (Polypen durch die Schlinge).

Nach jeder Ausspritzung, Einblasung oder Einträufelung wird ein steriler Wattpfropf eingelegt und nach Bedarf gewechselt.

Die locale Behandlung wird solange fortgesetzt, als Eiterung und die Gefahr der Stagnation und Zersetzung besteht. Wenn die Secretion aufhört, vermeidet man jede überflüssige Reizung durch locale Eingriffe, nur trockene und reine Wattetampons legt man, wenigstens solange eine Perforation besteht, zum Schutze gegen Staub, Kälte und Feuchtigkeit noch weiter ein.

Bei den Scrophulösen zieht sich die Secretion, die bei Anderen in acuteren Fällen nach 2—3 Wochen sistirt, oft über viele Monate hin, und muss mit dem Verfahren und den Mitteln manchmal gewechselt werden. Man nimmt z. B. zur Ausspritzung ½—1%ige Kochsalzlösung, bei Fötor 2%ige Carbolsäure; zur Einpulverung Alum. pur. 1 : 10 Borsäure oder Jodol; zur Instillation 2%igen Boralkohol, oder 4%ige alkoholische Resorcinlösung, oder die von Urbantschitsch besonders für tuberculöse Affectionen empfohlene Jodoformemulsion (Jodoform 10·0, Glycer. 80·0, Aq. dest. 20·0, Gummi Tragacanth 0·2).

Die Luftdouche (als Katheterismus, Politzer'sches Verfahren oder trockene Douche nach Lucae), als Nachhilfe von der Eustachischen Röhre aus zur Entfernung des Secretes, ist solange zu vermeiden, als noch acut-entzündliche Erscheinungen bestehen. Erst 1—2 Wochen nach dem vollkommenen Schwinden derselben, wenn auch das Schneuzen keine

Schmerzen mehr auslöst, vielleicht etwas früher bei doppelseitiger hochgradiger Schwerhörigkeit (Jacobson), tritt die Luftdouche in Action, namentlich da, wo das Gehör trotz resorbirender feuchtwarmer Umschläge sich nicht bessern will.

Sie wird wiederholt, wenn die Gehörsbesserung nachlässt, täglich, alle zwei, drei Tage u. s. w. Nach circa 4—5 Wochen ist eine Pause am Platze.

Bei gleichzeitigen chronischen Rhinitiden und Rachentonsillen darf sie nur nach sorgfältiger Ausspülung gemacht werden, da sonst leicht infectiöses Secret in die Tube geschleudert wird; bei Ozaena unterbleibt sie am besten.

Wenn die acuten entzündlichen Erscheinungen fehlen, wenn es sich um den reinen chronischen Katarrh des Mittelohres handelt, ist das therapeutische Verfahren ein anderes.

Hier steht die Behandlung mit der Luftdouche, natürlich mit den durch Rhinitiden etc. (s. o.) gegebenen Einschränkungen, im Vordergrunde. Sie soll den wegen Verstopfung der Tuba Eustachii negativen Druck im Cavum tympani und die aus der Einwärtsziehung des Trommelfelles folgenden Beschwerden, Schwerhörigkeit u. s. w., wenigstens vorübergehend beseitigen und, im Vereine mit feuchtwarmen Umschlägen und Massage, die Resorption des Exsudates befördern.

Wenn bei der feuchten Form dieses Katarrhes trotz der Luftdouche das Exsudat wegen Reichlichkeit oder Zähigkeit nach 1—2 Wochen nicht aufgesaugt wird und das Gehörvermögen sich nicht wesentlich und dauernd bessert, so kann auch hier selbst mehrmalige Paracentese nothwendig werden. Die Nachbehandlung ist dabei dieselbe wie oben; nur haben hier der Paracentese unmittelbar mehrere Luftdouchen (Politzer) zu folgen, um das Secret durch die Incisionsöffnung herauszublasen, worauf es mit Watte oder Pincette entfernt wird.

Die Luftdouche wird, solange Secret kommt, täglich gemacht, um die Paracentese offen zu halten. und solange fortgesetzt, als sich eine Gehörsbesserung, eine fortschreitende Zunahme der Hörweite feststellen lässt. Nach 5—6 Wochen aber schiebt man eine Pause ein; wenn dann die Besserung nicht anhält, kann die Douche später aufs Neue aufgenommen werden.

Bei sehr hartnäckiger und reichlicher Secretion empfiehlt Schwartze neutrale Salmiakdämpfe in statu nascente mit dem Gomperz'schen Apparate, oder Terpentindämpfe, bei spärlicher Secretion Warmwasserdämpfe von 30—40° R. durch den Katheter einzublasen.

Die trockene Form des Katarrhes, besonders auf scrophulöser Basis, ist prognostisch weit ungünstiger.

Auch bei dieser Form bildet die Luftdouche das Hauptmittel gegen die hervorstechendsten Symptome der Schwerhörigkeit und subjectiven Gehörsempfindungen. Woferne sie merkbare Besserung erzielt, wird sie etwa 2—3täglich angewandt; beim Ausbleiben derselben oder gar bei mehr als momentaner Verschlimmerung unterbleibt sie; hier werden Dämpfe von warmem Wasser, Salmiak, Aether, wenige Tropfen einer 5%igen Natronbicarbonat- oder 3%igen wässerigen Chloralhydratlösung mittels des Katheters in die Paukenhöhle geleitet, sowie der Delstanche'sche masseur du tympan oder ähnliche Apparate verwandt, um völlige Fixation der Gehörknöchelchen aufzuhalten.

Ist bei irgend einer Form der Otitis media eine Periostitis mastoidea durch Secretverhaltung entstanden, so wird die Ursache der letzteren behoben, ferner absolute Ruhe, Eis- oder feuchtwarme Umschläge, Blutegel und Morphium verordnet. Tritt nicht alsbald Besserung ein, zeigt sich bereits Fluctuation, so schreitet man sofort zur ergiebigen Incision (Wilde'scher Schnitt).

Sind die Warzenzellen Sitz der eiterigen Entzündung, so ist frühzeitige Aufmeisselung des Warzenfortsatzes und bei cariösen Processen Auskratzung mit scharfem Löffel indicirt. Operationsverfahren und Nachbehandlung s. in den Specialwerken.

Bei jeder chronischen Otitis sind auch Nase und Rachen zu untersuchen und Katarrhe derselben, besonders aber adenoide Vegetationen, zu beseitigen.

Mit kalten Bädern sei man sehr vorsichtig, kalte Douchen auf den Kopf oder, solange Perforationen bestehen, Untertauchen sind ganz zu meiden. Dem Eindringen von Wasser ins Ohr beugt man durch mit Vaselin bestrichene Tampons oder Wachstaffetkappen vor.

Auge.

Ueber das Ekzem s. o.

Bei Blepharitis sind kühle Umschläge mit Sublimat (1:5000) oder Bleiwasser sowie Pinselungen mit 1—5%igem Argentum nitricum, nöthigenfalls Aetzungen mit dem Lapisstifte unter nachfolgender Neutralisirung durch Kochsalzlösung am Platze. Lockere Wimpern werden entfernt.

Auch bei Conjunctivitis pinselt man mit Lapislösungen und streut, namentlich bei der phlyktänischen Form, Calomel auf. Dabei wird der Pinsel, am besten durch leichtes Anklopfen, von den gröberen Körnern befreit, damit sich nur eine dünne schleierartige Decke auf der Conjunctiva bildet. Mit Nachlass der entzündlichen Erscheinungen bringt man gelbe Präcipitatsalbe (Hydrarg. oxyd. flavi 3, Vaselini 10) mit einem reinen Glasstab in den Bindehautsack und reibt leicht an den Lidern.

Calomel und gelbe Präcipitatsalbe eignen sich auch für die Keratitis. Bei kleinen Cornealgeschwüren mit eitrigem Grunde nimmt man statt

Calomel warme Umschläge von Sublimat (1:5000) 3—4mal täglich eine Viertelstunde, oder Sublimatverband, jedoch keine Bleiwasserumschläge, nach denen sich Incrustationen bilden können (Höltzke), oder man ätzt mit dem spitzen Lapis mitigatus; bei weiteren Complicationen thut man gut, einen Specialarzt heranzuziehen.

Photophobie und Lidkrampf werden durch mehrmaliges tägliches Einträufeln von 2%iger Cocaïnlösung oder durch, einige Secunden dauerndes, Eintauchen des ganzen Gesichtes in kaltes Wasser gemildert. Nur im Nothfalle träufelt man einige Tropfen 1%iges Atropin ein, das bei Kindern leicht Intoxicationserscheinung hervorruft.

Das Gerstenkorn wird in der üblichen Weise mit feuchtwarmen Umschlägen (Chlorwasser) behandelt, dann geöffnet.

Im Uebrigen verweise ich auf Bd. XXI des Handbuches (Schmidt-Rimpler.)

C. Drüsenerkrankungen.

Für die Heilung scrophulöser Drüsen ist die Vorbedingung die Behandlung und wenn möglich Beseitigung aller im Quellgebiete ihrer Vasa afferentia auf Haut und Schleimhaut etablirten Affectionen.

Nicht-tuberculöse Adenitiden gehen alsdann, sobald keine neuen Bakteriengifte mehr zugeführt und die alten durch den Stoffwechsel allmählich ausgeschieden werden, auch ohne directe Behandlung der Drüsen häufig von selbst zurück. Cessante causa cessat effectus. So sieht man z. B. nach Herausnahme der Rachentonsille oder cariöser Zähne oft alle scrophulösen Erscheinungen verschwinden, die bisher der mannigfachsten Therapie Widerstand geleistet hatten (Jessen, Dobisch).

Wenn hingegen ausser den Giften auch schon Eiterkokken in die Drüsen gelangt sind, so können letztere bei schwacher Virulenz oft lange Zeit ihr Dasein fristen und Drüsenschwellung unterhalten und auch weitere Gebiete durch ihr selbständiges Wachsthum in Mitleidenschaft ziehen. In diesen Fällen chronischer, nicht-tuberculöser Adenitis gelingt es noch durch äussere Mittel, die sogenannte Vertheilung, die Rückbildung einzuleiten und zu beschleunigen.

Eines alten, oft besseren Rufes als sie verdienen, erfreuen sich in dieser Hinsicht Pinselungen mit Jodjodkaliglycerin, Jodbelladonnasalbe (Kal. jod. 2·0 Extr., Belladonnae 4·0, Vaselini 15·0) sowie mit der stärker reizenden Jodtinctur, durch Tinct. Gallar. ää etwas abgestumpft, und das Unguent. einer.-Pflaster.

Günstig wirken hin und wieder auch feuchtwarme Umschläge von Soole, Jodwasser (z. B. Haller), Seewasser — letzteres filtrirt, weil es sonst leicht Ekzeme hervorruft. Bei reizbarer, zu Ekzem geneigter Haut empfehlen sich Zinkvaselinbestreichungen unter Compressen (v. Berg-

mann). Die Indicationen gerade von Sool- und Seebad und Schmierseifebehandlung für solche Fälle ist schon oben besprochen.

Wenn im weiteren Verlaufe neu zugeführte Bakterien höherer Virulenz acut-entzündliche Symptome, meist Hand in Hand mit stürmischen Erscheinungen an der Peripherie herbeiführen, so werden diese mit Antiphlogose, Eis, Kühlschlange u. s. w. bekämpft. Sobald sich Fluctuation nachweisen lässt und rasch entzündliche Verlöthung mit der Haut eintritt, so ist durch Incision dem spontanen Durchbruche zuvorzukommen. Die Incision muss besonders bei phlegmonösem Charakter breit angelegt werden; im Uebrigen aber muss man mit der für das jugendliche Alter nöthigen Rücksicht auf möglichst geringen Blutverlust die Hautgefässe thunlichst vermeiden und in den tieferen Lagen präparatorisch stumpf vorgehen. Nach sorgfältiger Blutstillung durch Unterbindung und Tampons sowie nach eventueller Drainirung heilt der Process unter der nach den allgemeinen chirurgischen Regeln geleiteten Nachbehandlung meist bald; nur hin und wieder sind unterminirte nekrotische Hauträuder abzutragen und Gewebsfetzen oder schlaffe Granulationen mit dem scharfen Löffel zu ecrasiren.

Massage, Elektricität, Faradisation, Elektrolyse, Ignipunctur (Genzmer) haben sich bei Behandlung dieser Affection keinen dauernden Platz zu erringen vermocht.

Injectionen in erkranktes Drüsenparenchym von Jodtinctur (5—30 Tropfen) nach Demme, Richelot, Bradley und 3%iger Carbolsäure (10—20 Tropfen) nach Hueter, Schüller, 10%igem Jodoformäther, sowie die subcutanen Discisionen Demme's sind heute wohl allgemein wieder verlassen.

Ist der Drüsentumor tuberculöser Natur, ob in toto oder in parte, ob primär oder erst im Laufe der Beobachtung geworden, so würde, ausser der Behandlung peripherer Eintrittspforten zur Verhütung weiterer Infection, es als das Rationellste erscheinen, angesichts der häufigen Weiterverbreitung der eingedrungenen Tuberkelbacillen nicht nur auf andere Drüsengruppen, sondern auch auf die Lunge, die Knochen und in der Form der Miliartuberculose über den ganzen Körper, die afficirten Drüsen und damit den Keim ernsterer Folgezustände mit Stumpf und Stiel auszurotten.

Mit beredtem Eifer ist namentlich Hueter für die Totalexstirpation eingetreten. Bei wallnussgrossen Tumoren, sagt er, sei das sicherste Heilmittel „nicht das Eisen in gelöster Form in Mixturen, sondern das Eisen in geschliffener Form, das Messer", und wenn von 20 solch Operirten nur bei einem einzigen ohne Operation später die Miliartuberculose eingetreten wäre, so wäre dies Grund genug, sie zu machen, zudem bei den 19 übrigen die Heilung rascher als sonst erreicht würde. Auch Poulet, Bouilly, Chrétien, Marfan, Treves, v. Noorden (Badenweiler) u. A.

sind Anhänger der Totalexstirpation und haben mit ihr anscheinend gute Erfolge erreicht.

Freilich sind die Statistiken, die man als Beweis des günstigen Dauererfolges anführt, meist so gut wie werthlos, ebenso aber auch die gegentheiligen Statistiken, die den Schaden der Exstirpation darthun sollen.

Wenn in der einen für die Trefflichkeit der Exstirpation angeführten Statistik von 297 Behandelten nur bei 127, und in einer anderen gegen dieselbe benützten von 128 Exstirpirten nur bei 48 das spätere Schicksal bekannt ist, so kann man darauf doch nicht irgend ein Urtheil bauen. Denn über das Ergehen der Restirenden, die über die Hälfte bis nahezu zwei Drittel der Summe ausmachen, kann man nur vage Vermuthungen aufstellen; sie können sich der Controle entzogen haben, weil es ihnen zu gut ging, ebenso leicht aber auch, weil sie bereits der kühle Rasen deckt. Wie sie, wenn mitgezählt, das Resultat ändern würden, ist ganz ungewiss; vielleicht würden sie es in das Gegentheil kehren.

Gegen den theoretisch wohlberechtigten Standpunkt der principiellen Totalexstirpation sind von competenter Seite gewichtige praktische Bedenken geltend gemacht worden. v. Bergmann erblickt einen Missstand in der oft unvermeidlichen Blutung, „gegen welche Kinder unter 10 Jahren überhaupt sehr empfindlich reagiren, vollends die blassen, schlechtgenährten" Scrophulösen; ferner in der Unmöglichkeit, bei sehr verbreiteter Schwellung alles Käsige und damit den häufigen Ausgangspunkt neuer Eiterungen, Infectionen, immer wiederholter Operationen zu entfernen; endlich wohl auch in der Schwierigkeit, am beweglichen Halse einen Occlusivverband in der Vollkommenheit herzustellen wie am Rumpfe oder den Extremitäten.

Als weiteren Grund für ein conservatives Verhalten bis an eine gewisse Grenze möchte ich, wie schon früher betont (s. S. 48), hinzufügen, dass kaum ein anderes Organ im Körper sich für eine Ausheilung der Tuberculose in so vortheilhafter Lage befindet als gerade die Lymphdrüse. Denn durch die eng abschliessende Kapsel werden die Tuberkelproteïne oft in einer Concentration zusammengehalten, die hinreicht, die Peripherie zu einem entzündlichen, demarkirenden Abschluss zu reizen. Häufig bedarf es erst bedeutender Anlässe, z. B. entzündlicher Durchfeuchtung nach Masern u. s. w., oder traumatischer Irritationen, um die eingeschlossenen Bacillen zu mobilisiren. Ich kann dabei die Befürchtung nicht unterdrücken, dass diese traumatischen Reize nicht so selten wohl auch durch die allzu geschäftige Hand des Arztes vermittelt werden, der, immer wieder über Lage, Grösse und Fluctuation palpirend, oft einen zu grossen Druck auf die an sich gespannte pathologische Drüse ausübt und so durch die — glücklicherweise meist obturirten — Ausführungsgänge manchmal einige Keime hindurchpresst und in neue Bahnen verschleppt. Unbewusst wird dadurch der Weiterverbreitung Vorschub geleistet. Der ätiologische

Zusammenhang kommt uns nur schwer zum Bewusstsein, weil wir die schlimmen Folgen erst nach Wochen und Monaten zu sehen bekommen und dann als naturgemässe Weiterverbreitung ansprechen. — Aus diesem Grunde möchte ich jede kräftige Massage und besonders den Druckverband, wie sie früher — mit recht bedenklichem Erfolge — geübt wurden, widerrathen und bei der Operation Druck und Quetschung, die nicht unumgänglich nöthig, vermieden wissen.

Die Exstirpation, wenigstens der Halsdrüsen, ist nach v. Bergmann nur dann indicirt: 1. „wenn nur eine einzige Drüse zu grossem Umfange herangewachsen ist“ und 2. „wenn ein oder mehrere Drüsenpakete der allgemeinen Behandlung widerstehen und an Umfang zunehmen, solange als eine periglanduläre Entzündung nicht hinzugetreten ist.“ Unter diesen Bedingungen lässt sich die Drüse stumpf aus ihrer Lage heben; die Operation ist leicht und gefahrlos, solange nicht durch Verwachsung mit den Gefässwänden grosse Blutungen drohen.

Meines Erachtens muss die Exstirpation wohl auch dann noch in ernste Erwägung gezogen werden, wenn sich bereits Spuren der Erweichung zeigen, aber nicht allzu umfangreiche Verwachsungen vorhanden sind. Denn gerade im Erweichungsstadium droht die Gefahr der Verschleppung der Bacillen am meisten, welcher man durch die Exstirpation früher und vollkommener begegnet, von der schöneren Narbe abgesehen, als durch die Incision.

Bei Abscedirung und nachweisbarer Fluctuation incidirt man und entfernt mit dem scharfen Löffel die käsigen Massen und die Abscessmembran. Offene Wunden bedeckt man mit Dermatolpulver und -Gaze oder Jodoform. Bei Fisteln kann man nach Rabl's Vorgang stecknadeldicke Höllensteinstifte in der Fistel abbrechen und liegen lassen, nachdem man die Fistelumgebung ordentlich mit Vaselin bestrichen hat, um Aetzungen derselben au vermeiden; wie ich mich bei einigen Fällen überzeugt habe, bringt die Methode recht günstige Resultate.

Die Operationsmethode bei Exstirpation und Incision, die Schnittführung mit Rücksicht auf die spätere Narbe, das stumpfe Vordringen, die Vermeidung und Unterbindung der Gefässe, etwaige Resection der Vena jugularis interna, Collision mit Facialisästen bei submaxillaren Drüsen, die subcutane Exstirpation, die für die Nachbehandlung geltenden Principien — die Erörterung dieser Punkte gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit; ich verweise auf die chirurgischen Handbücher und auf v. Bergmann's Aufsatz in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.

D. Knochen- und Gelenkscrophulose.

Auch bei den scrophulo-tuberculösen Knochen- und Gelenkerkrankungen hat sich in den letzten Jahren das conservative Heilverfahren,

wie es schon lange von Rabl u. A. auf Grund reicher Erfahrung verlangt wurde, immer mehr Bahn gebrochen. Die Bier'sche Methode (schon Bd. XIV, 3, S. 545, besprochen) scheint — freilich in anderer Weise als Bier beabsichtigt hatte — der natürlichen Heiltendenz am meisten zu entsprechen. Auch schon die immobilisirenden Verbände wirken einigermaassen in diesem Sinne und sind ausserdem werthvoll, weil sie den Kranken das Herumgehen in der frischen Luft, den Aufenthalt im Freien ermöglichen.

Bezüglich der operativen Verfahren, Resection und Amputation, muss ich auf die chirurgischen Handbücher verweisen.

Abkürzungen.

Allgemeine Wiener medicinische Zeitung	Allg. W. m. Z.
Annales	Ann.
Archiv für Augenheilkunde	A. f. Augenhlk.
Archiv für Dermatologie und Syphilis	A. f. D.
Archiv für Kinderheilkunde	A. f. Khlk.
Archiv für klinische Chirurgie	A. f. Ch.
Archiv für Ohrenheilkunde	A. f. O.
Band	Bd.
Baumgarten's Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen	Baumg. Jb.
Berliner klinische Wochenschrift	B. kl. W.
British medical Journal	Br. m. J.
Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie	Btr. z. kl. Ch.
Centralblatt	C.
Centralblatt für allgemeine Pathologie u. pathologische Anatomie	C. f. a. Path.
Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde	C. f. B.
Centralblatt für Chirurgie	C. f. Ch.
Centralblatt für Gynäkologie	C. f. Gyn.
Centralblatt für klinische (innere) Medicin	C. f. kl. M.
Centralblatt für Laryngologie	C. f. L.
Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften	C. f. m. W.
Correspondenzblatt	Cor.
Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte	Cor. f. Schw. Ae.
Dermatologische Zeitschrift	Derm. Z.
Deutsche medicinische Wochenschrift	D. m. W.
Deutsche Medicinalzeitung	D. M. Z.
Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde	D. Mschr. f. Zhlk.
Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege	D. Vj. f. öff. G.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie	D. Chir.
Dissertation	Diss.
Fortschritte der Medicin	F. d. M.
Gazette	Gaz.
Heft	H.
Hygienische Rundschau	Hyg. R.
Jahrbuch	Jb.
Jahrbuch für Kinderheilkunde	Jb. f. Khlk.
Journal	J.
Journal of cutaneous and genito-urinary diseases, New-York	J. of. cut. dis.
Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde (Zehender)	Kl. M. f. Aughlk.

Medical Record, New-York	Med. Rec.
Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamt	M. Kais. G. A.
Monatshefte für praktische Dermatologie	Mh. f. pr. D.
Münchener medicinische Wochenschrift	M. m. W.
Prager medicinische Wochenschrift	Pr. m. W.
Prager Vierteljahrsschrift für die prakt. Heilkunde	Pr. Vj.
Revue	R.
Sammlung klinischer Vorträge (Volkmann)	Samml. kl. Vortr.
Semaine médicale	S. m.
Therapeutische Monatshefte	Th. Mh.
L'Union médicale	Un m.
Virchow's Archiv	V. A.
Virchow-Hirsch, Jahresbericht über die Fortschritte der gesammten Medicin	V. H.
Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis	Vj. f. D.
Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde (Prag)	Pr. Z. f. Hlk.
Wiener klinische Wochenschrift	W. kl. W.
Wiener medicinische Blätter	W. m. Bl.
Wiener medicinische Presse	W. m. Pr.
Wiener medicinische Wochenschrift	W. m. W.
Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten	Z. f. H.
Zeitschrift für klinische Medicin	Z. f. kl. M.
Zeitschrift für Ohrenheilkunde	Z. f. O.

LITERATUR-VERZEICHNISS.

Abercrombie, John and W. Gay, On three Cases of acute tubercular ulceration of the fauces. Br. m. J., 1886, 13. Nov.; C. f. L., 1886, S. 437.

Abraham, Tubercle of the tonsil. Dublin Journ. of med. science, 1885, Oct.; C. f. L., 1885, S. 335.

Adamson, Ein Fall von multiplem Lupus im Gefolge von Masern. Brit. Journ. of Derm., Jan. 1899; Mh. f. pr. D., 1899, Bd. XXVIII, S. 363.

Albrecht, Ueber das Wesen und die Behandlung der Scrophulose vom Standpunkte der neueren bacillären Forschungen aus betrachtet. A. f. Khlk., 1884, Bd. V, S. 202—203.

— Aphorismen zur Ernährung der Neugeborenen. Jb. f. Khlk., 1880, Bd. XV, S. 123.

— Ueber Natur und Behandlung der Scrophulose vom Standpunkte der Entdeckung des Koch'schen Bacillus aus betrachtet. Vortrag, 56. Naturf.-Vers., 1883, Freiburg.

Allbutt, Th. Clifford, Klinischer Vortrag über scrophulöse Halsdrüsen. Med. Times, 13. Dec. 1884; C. f. L., 1885, S. 150.

Amiet, Ueber Tuberculose der Bindehaut. Diss., Zürich 1887.

Ammon v., Die ersten Mutterpflichten und die erste Kindespflege. 33. Aufl., durchgesehen von v. Winckel. Leipzig 1892.

Anders, Ein durch Complication bemerkenswerther Fall von Laryngospasmus. Jb. f. Khlk., 1880, Bd. XV, S. 176.

Andrassy, Ueber die Behandlung der kalten Abscesse mit Jodoforminjectionen. Tübingen 1886, 28 (nach Leloir).

Angerer O., Behandlung der Krankheiten der Lymphgefässe und der Lymphdrüsen. In Penzoldt-Stintzing's Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten, Bd. II, Abth. III, S. 257—283.

Arloing, Essai sur la différenciation expérimentale de la scrofule et de la tuberculose humaines. R. de m., Paris 1887, t. VII, p. 97.

Arnold, Ueber Tuberculose der Lymphdrüsen und der Milz. V. A., 1882, Bd. LXXXVII, S. 152.

Askanazy S., Tuberculöse Lymphome, unter dem Bilde febriler Pseudoleukämie verlaufend. Ziegler's Beitr., 1888, Bd. III.

Audry, Ueber die Bedeutung des Lupus der Schleimhäute. Mh. f. pr. D., 1897, Bd. XXIV, S. 212.

Axenfeld, Scrophulöse Augenentzündungen. D. m. W., 97; Bericht über den Heidelberger ophthalm. Congr., 1897, S. 197.

Bach L., Bemerkungen zur Tuberculose des Auges. M. m. W., 1895, Nr. 18.

— Die tuberculöse Infection des Auges. A. f. Augenkrkh., 1894, Bd. XXVIII, S. 36.

Bäck S., Ueber den Zusammenhang zwischen Scrophulose und Trachom. M. m. W., 1900, Nr. 8, S. 255.

Bäumler, Ueber die klinische Bedeutung des Erythema nodosum und verwandte Hautausschläge. 62. Vers. d. Naturf. in Heidelberg; A. f. Khlk., 1892, Bd. XIV.
Baginsky A., Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Berlin 1892, Wreden.
Balman, Researches and observat. on scrofulous disease. London 1852.
Barbe, Die Behandlung des Lupus mit Chlorphenol. La méd. mod., 1897, No. 21; Ther. Mh., 1897, Juli, S. 390.
Barbier, Des portes d'entrée de la tuberculose. Gaz. méd. de Paris, 1888.
Barchewitz O, Zur Behandlung scrophulöser Halsdrüsengeschwülste. Diss., Berlin 1886.
Barclay J. Baron, Significance of hoarseness and aphonia in cases of pulmonary phthisis. Bristol Med. chir. J., 1888, 12. March; C. f. L., 1889, S. 124.
Bardeleben v. und Haeckel, Atlas der topographischen Anatomie des Menschen, Jena 1894, Fischer.
Barellai, Degli ospizi marini per gli scrofolosi. Ann. univ. di medicina, 1862, Vol. CLXXXI, p. 323.
Baréty, De l'adénopathie trachéo-bronchique en général. Paris 1875.
Barth H., De la syphilis héréditaire tardive. Un. m., No. 238.
Barry D. W., A case of inflammation of posterior bronchial lymphatic glands, leading to fatal haemorrhage. Med. News. Philad., XLVII, p. 236, 1885; C. f. L., 1885, S. 349—350.
Baumès D., Preisschrift über den aufgegebenen Satz, welches die vortheilhaftesten Umstände zur Entwicklung des scrophulösen Uebels sind.... Aus dem Französischen. Halle 1795, Renger.
Baumgarten, Ueber die Wege der tuberculösen Infection. Z. f. kl. M., Bd. VI, H. 1.
— Ueber latente Tuberculose. Samml. klin. Vortr., Nr. 18.
— Ueber Lupus und Tuberculose der Conjunctiva. V. A., 1881.
— Impftuberculose durch Einbringung von Blut eines tuberculösen Thieres in die vordere Kammer des Versuchsthieres. C. f. m. W., 1881.
— Lehrbuch der pathologischen Mykologie. Braunschweig 1890, Bruhn.
Bazin, Leçons théoriques et cliniques sur la scrofule. Paris 1858.
— Leçons sur la Syphilis, Paris 1866, 2. Aufl., p. 363.
— Leçons sur la Scrofule. 1861, p. 318.
— Journ. de Méd. et de Chir., 1866, t. XXXVII, p. 445.
Beck, Zur Kenntniss der Tuberculose des Oesophagus. Pr. m. W., 1884, Nr. 35.
Becker, De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo. Diss., Berlin 1826.
Beckmann, Ueber Nase und Nasenrachenraum in ihren Beziehungen zu einigen Krankheiten, namentlich Asthma und Scrophulose. Berl. med. Ges., 1883, 22. März; M. m. W., 1893, Nr. 13, S. 255.
Beetz F., Ueber Behandlung von Drüsenentzündung und subcutane Eiterung. Aerztl. Intelligenzbl., 1882, Nr. 27.
Ben Hamid Mohamed, De la caséo-tuberculeuse ganglionnaire et de son traitement par l'ignipuncture. Th. de Paris, 1888.
Bender, Ueber die Beziehungen des Lupus vulgaris zur Tuberculose. D. m. W., Nr. 23.
— Ueber den Lupus der Schleimhäute. Vj. f. D., 1888.
Beneke, Nauheim's Soolthermen. Marburg 1859.
— Zum Verständniss der Wirkungen der Seeluft und des Seebades.
— Ueber Scrophulosis (See- oder Soolbäder?). W. m. Bl., 1882, Nr. 41 ff.
Bergeron, Du traitement et de la prophylaxie de la scrofule par les bains de mer. Ann. d'hyg. publ. et de méd. prat., 1888.
Bergmann v., Die Behandlung des Lupus mit dem Koch'schen Mittel. Samml. klin. Vortr., Neue Folge, Nr. 22.

Bergmann v., Erkrankungen der Lymphdrüsen. In Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. VI, Abth. 1, 1887.

Bernstein, Calomelinjectionen bei Lupus vulgaris. M. m. W., 1898, Nr. 46.

Berruti C., Ospizio marino Piemontese Torino, 1877—1879. A. f. Khlk., 1890, XI.

Berten, Ueber die Häufigkeit der Caries bei Schulkindern und die Beziehung derselben zu Lymphdrüsenschwellungen. 66. Vers. d. Naturf., Wien 1894; W. kl. W., 1894; Oesterr.-ungar. Vj. f. Zhlk., 1894, H. IV, S. 363.

Berthenson L., Die assanirenden und heilenden Kräfte in der Natur. Z. f. diät. u. physik. Ther., 1899, Bd. II, H. IV.

Berthold, Die Wohnungsverhältnisse der ärmeren Klassen in Berlin. Allg. stat. Arch. (v. Mayr), 1892, 2. Jahrg., S. 480.

Bezançon F., Contribution à l'étude de la tachycardie symptomatique de la tuberculose: Tachycardie avec asystolie. R. de m., 1894, 1; C. f. m. W., 1894, Bd. XXXII, S. 679.

Bie V., Finsen's Phototherapie. Th. Mh., 1900, Nr. 1.

Biedert Ph., Behandlung der Scrophulose. Unter Mitwirkung von A. Hoch in Penzoldt-Stintzing's Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten. Bd. II, Abth. III, S. 217—256.

— Die Kinderernährung im Säuglingsalter und die Pflege von Mutter und Kind. Stuttgart 1897, Enke.

— Die Tuberculose des Darmes und des lymphatischen Apparates. 56. Vers. d. Naturf. und Aerzte in Freiburg; D. m. W., 1883, S. 724.

Biedert-Litting, Die Krankheiten der Bronchialdrüsen. In Henoch's Festschrift, S. 257, Berlin 1890, Hirschwald.

Biggs H. M., Perforation der Trachea. Med. Rec., 16. Aug. 1890; C. f. L., 1891, S. 106.

Billroth Th., Scrophulose und Tuberculose. S.-A.

Birch-Hirschfeld, Scrophulose und Affectionen der Lymphdrüsen überhaupt. Ziemssen's Handbuch, Bd. XIII, 2. Hälfte, 1876.

— Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Leipzig 1882 und 1885, Vogel.

Blake, Beziehungen von Mittelohrerkrankungen zu den adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes. Boston med. and surg. J., 1888, 15. March; A. f. Khlk., 1889, X, S. 48.

Blanche Edwards, Adénopathie trachéo-bronchique. France méd., 28 Juillet 1888; C. f. L., 1889, S. 197.

Blaschko A., Vorstellung von zwei Fällen von Tuberculose, die in Lupus übergehen. Derm. Vers. z. Berlin, 15. Jan. 1895; Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XX, S. 282.

— Beiträge zur Anatomie der Oberhaut. A. f. mikr. Anat., 1887, Bd. XXX, S. 495.

Boeck, Aetiologie und Pathologie des Lupus erythematosus. Br. m. J. of Derm., 1898, Sept. und Oct.; Mh. f. pr. D., 1899, Bd. XXVIII, S. 33.

Boekmann, Bericht über die Leistungen des Kinderhospizes zu Norderney 1882. A. f. Khlk., 1883, Bd. IV, S. 112.

Bollinger, Ueber den Einfluss der Verdünnung auf die Wirksamkeit des tuberculösen Giftes. M. m. W., 1889, S. 731.

Bouilly, Du traitement des ganglions tuberculeux. Gaz. méd. de Paris, 1884, No. 42.

Boutard A., Tuberculose nasale. Th. de Paris, 1889.

Bradley, The Lancet, 1875, 1, II, p. 341.

Brauer S., Ueber die hygienische und therapeutische Bedeutung der Seehospize bei der Scrophulose der Kinder. Diss., Berlin 1886.

Braun M., Beitrag zur Therapie der Halsdrüsentumoren. W. m. Bl., 1887, Nr. 31.

Breda, Lupus des Larynx. Vj. f. D., 1882, S. 571.
Brentano und Tangel, Beitrag zur Aetiologie der Pseudoleukämie. D. m. W., 1891, Nr. 17, S. 860.
Brera V. A., Anatripsologie oder die Lehre von den Einreibungen u. s. w. Aus dem Italienischen von Eyerel. Wien 1800, Schalbacher.
Brindel, Resultats de l'examen histologique de 64 végétations adénoides. Rev. hebdom. de lar., Bordeaux 1896, Juillet et Août.
Brissaud et Josias, Gommes scrofuleuses. Rev. mens. de méd. et chir., 1879.
Brocq, Fall von sogenannten Tuberculiden. Franz. Ges. f. Derm., 1897, 14. Jan.; Mh. f. pr. D., 1897, Bd. XXIV, S. 306.
Bronson, Lupus vulgaire de la joue et du nez. J. of cut. dis., 1890, Avril.
Browne Lennox. Some remarks on a case of lupus of the throat. Med. Pr. and Circular, 1888, 18. April; C. f. L., 1888, S. 149.
Bruhn Th., Beitrag zur Statistik der Exstirpation tuberculöser Lymphdrüsentumoren. In.-Diss., Kiel 1887.
Brunelle, Atypische Lymphdrüsen bei Syphilis. Th. de Lille, 1889; Mh. f. pr. D., 1890, XI, S. 182.
Büsing, Die ersten 20 Jahre des Sommerpflegewesens in Deutschland. Hyg. R., 1897, Nr. 8.
Burchardt, Ueber das Ekzem der Bindehaut und Hornhaut des Auges. Derm. Zeitschr., Bd. I, H. 4, 1894.
— Ueber den Coccus, welcher die Ursache der Kerat. phlyct. ist. C. f. pr. Augenhlk., Jahrg. XI, S. 40.
Burnett Swan M., Tuberculose der Conjunctiva. A. f. Augenhlk., Bd. XXIII, S. 336, 1891.
Buschke, Die operative Behandlung des Lupus. B. kl. W., 1898, Nr. 47, S. 1039.

Cadier, Pharyngite scrophuleuse. Cloissonnement et oblitération absolue de l'orifice nasopharyngien par de brides cicatricielles. Ann. d. mal. de l'or., 1885, No. 1; C. f. L., 1885, S. 163.
Calmeau J., De l'étiologie de la scrofule. Th. de Paris, 1860.
du Castel, Ein Kind, das an sommerlichen Anfällen von Prurigo Hebra leidet. Franz. Ges. f. Derm. und Syph., 18. April 1895; Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XX, S. 608.
Cazin, De l'influence des bains de mer sur la scrofule. Paris 1885.
Chamorro, Contribution à l'étude de la tuberculose aigue des articulations. (Hydarthrose tuberculose aigue.) Th. de Paris, 1888.
Chassaignette, Angine tuberculeuse. Th. de Paris, 1880.
Chaumier Edm., La Pseudo-scrofule. Gaz. méd. de Paris, 1885, No. 32, 33, 41, 43.
Cheyne Watson W., Lectures of the pathology of tuberculous diseases of bones and joints. Br. m. J., 1891, 4. April.
— Tubercular diseases of bones and joints. Br. m. J., 1890, Nr. 29.
— Report on a study of the conditions of infection. Br. m. J., 1886, 31. Juli; F. d. M., 1887, Nr. 5.
Claude H., Tuberculose laryngée sousglottique, sténose, intubation. Bull. Soc. anat. de Paris 1895, 15 Mars; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 918.
Colcott Fox, Fall von tuberculöser Infection des Armes auf dem Wege der Lymphgefässe. Lond. derm. Ges., 9. Jan. 1895; Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XX, S. 677.
— Ueber das Erythema induratum Scrophulöser. 61. Vers. d. Br. m. Ass.; Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XVIII, S. 181.
Cordua, Zur conservativen Behandlung der tuberculös-eitrigen Lymphdrüsenerkrankung. Jb. d. Hamburg. Staats-Krankenhäuser, IV, 1896, S. 542; Schmidt's Jb., 1897, 253, S. 68.

Cordua, Beiträge zur Kenntniss der tuberculösen und lymphomatösen Veränderungen der Lymphknoten. Arb. a. d. path. Inst. in Göttingen, 1893.
Cornet G., Experimentelle Untersuchungen über Tuberculose. VII. Congr. f. inn. Medicin.
— Demonstration von tuberculösen Drüsenschwellungen nach Impfungen von Tuberkelbacillen bei Hunden. C. f. Chir., 1889, Nr. 29, Beil.
— Die Verbreitung des Tuberkelbacillus ausserhalb des Körpers. Z. f. H., 1888.
— Ueber Mischinfection bei Lungentuberculose. XI. Congr. f. inn. Medicin.
— Die Tuberculose. Nothnagel's spec. Pathol. u. Therapie, Bd. XIV, 3.
Coupland, Lancet, 1874, Vol. I, p. 93.
Cramer, Zur Behandlung der scrophulösen Drüsenschwellungen am Halse. In.-Diss., Würzburg 1882.
Cramm, Ueber Inoculationslupus. Btr. z. kl. Ch., Bd. X.
Crocker R., Acne scrophulosa. Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XVIII, S. 337.
Cronier L., Ueber secundäre Impfung der Haut durch subcutane oder tief gelegene tuberculöse Herde. Mh. f. pr. D., 1891, Bd. XII, S. 191.
Czaikowski, Einige Bemerkungen über das sogenannte Drüsenfieber. Gaz. lekarska, 1894; D. M. Z., 1895.

Dedolph, Die Bedeutung der Körperübungen, besonders der Volks- und Jugendspiele vom hygienischen und militärischen Standpunkt. Hyg. R., Nr. 19, 1897, S. 962.
Delbet, Des hypertrophies ganglionnaires généralisées; origine infectieuse du lymphadénome malin. Sem. méd., 1893, Nr. 54; C. f. B., 1893, Bd. XIV, S. 736.
Demme, Ueber die Häufigkeit der Tuberculose und ihre hauptsächlichsten Localisationen im Kindesalter. A. f. Khlk., 1884, Bd. V, S. 41—43.
— Medicinischer Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern. XX, XXI, XXIII (S. 33, Ekzem).
Denig, Ueber die Häufigkeit der Localtuberculose des Auges, die Beziehungen der Tuberculose des Auges zur Tuberculose der übrigen Organe, nebst Bemerkungen über die Diagnose und Prognose. A. f. Aughlk., Bd. XXXI, S. 359, 1895.
Dennetières, Lymphadénomes multiples de la région du cou. Journ. des scienc. méd. de Lille, 1888, 6. Juli; C. f. L., 1889, S. 49.
Dent, Lupus. Br. m. J., December 1896; Mh. f. pr. D., 1897, Bd. XXIV, S. 438.
Désier de Fortunet, Étude critique sur la nature de la scrofule. Pathogénie et traitement de l'ophthalmie dite des scrofuleux. Thèse de doct., Lyon 1888, No. 427.
Dierks H., Einiges über scrophulös-tuberculöse Lymphdrüsengeschwülste am Halse bei Erwachsenen. Diss., Berlin 1883.
Dietrich, Ueber die Beziehungen der malignen Lymphome zur Tuberculose. Btr. z. kl. Chir., Bd. XVI, H. 2.
Dieulafoy, Bull. de l'Ac. de méd. Paris 1895, 20 Avril et 7 Mai.
Dittrich, Tuberculose der Aorta ascendens. W. m. Pr., 1887, Nr. 51.
Dmochowski Z., Ueber secundäre Tuberculose der Tonsillen und Balgdrüsen der Zunge bei Phthisikern. Gaz. lekarska, 1889; Ziegler's Beitr., 1891, Bd. X, S. 481.
Dobisch A., Drüsenschwellung am Halse bei adenoiden Vegetationen. Pr. m. W., 1897, S. 272.
Dollinger, Die tuberculöse Exstirpation der tuberculösen Lymphdrüsen des Halses. C. f. Ch., 1894, Bd. XXI, und 1897, Bd. XXIV.
Doutrelepont, Beitrag zur Hauttuberculose. A. f. D., 1894, Bd. XXIX, H. 2.
— Ueber Haut- und Schleimhauttuberculose. Vortrag, gehalten in der medicinischen Section der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. D. m. W., 1892, S. 1033.

Doutrelepont, Tuberkelbacillen im Lupus. Mh. f. pr. D., 1883, Juni.
— Zur Aetiologie des Lupus vulgaris. Internationaler medicinischer Congress zu Kopenhagen. Vj. f. D., 1884.
— Therapie des Lupus. Mh. f. pr. D., 1884, Nr. 1.
— Fall von Meningitis tub. nach Lupus. Tuberkelbacillen im Blute. D. m. W., 1885, Nr. 7.
— Lupus und Hauttuberculose. D. m. W., 1887.
— Weitere Mittheilungen über die mit dem Koch'schen Heilmittel gewonnenen Erfahrungen. D. m. W., 1891.
Dreyfus-Brissac, Des tuberculoses locales. Gz. hebd., 1880, 21 Oct.
Duclaux und Boucheron, Rev. mens. de l'enf., IV.
Duncan J. und Armandale J., Pathologie und Therapie der scrophulösen Drüsen. Edinb. m. J., 1889, Aug.; C. f. L., 1889, S. 593.

Edel, Der Schularzt. Z. f. Schulgesundheitspfl., 1897, Nr. 4.
Ehrmann S., Ueber Combinationsformen nicht syphilitischer Hautveränderungen mit syphilitischen Exanthemen. W. m. Bl., 1894, Nr. 52.
Eichenberg E., Ueber Weiterverbreitung tuberculöser Processe nach Operationen besonders im Kindesalter. In.-Diss., Basel 1887; A. f. Khlk., 1889, Bd. X, S. 306.
Elliot, Lupus vulguris nasi. The New-York derm. Soc., 1888.
Elze K., Das Wesen der Rhachitis und Scrophulose und deren Bekämpfung. Berlin 1897, Bornträger.
Engel E., Der Werth des Menschen. Berlin 1883.
Epstein A., Statistische und hygienische Erfahrungen aus der k. böhmischen Findelanstalt. Pr. m. W., 1885.
— Ueber Mittel etc. zur Herabminderung der Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahr. Z. f. H., Bd. XIX, 1895.
— Ueber Tuberculose im Säuglingsalter. Pr. Vj., 1879, II.
Escherich, Darmbakterien und ihre Beziehungen zu den Darmkrankheiten. M. m. W., 1886, Nr. 1, 43 und 46; W. m. Pr., 1889, Nr. 41 und 42.
— Neue Methode der Nahrungsberechnung. M. m. W., 1889, Nr. 13, 14 und 19.
— Die Resultate der Koch'schen Injectionen bei Scrophulose. Jb. f. Khlk., 1892, Bd. XXXIII.
Eve F., The relation of strumous gland disease to tuberculosis. Br. m. J., 1887, 5. November; C. f. L., 1887, S. 382.
— Rech. expér. sur la relation de l'affection ganglionaire scrof. avec d'autres formes de tuberculose. Br. m. J., 1888, t. I, p. 788.

Fabry J., Die tuberculösen Affectionen der Haut. Festschrift zur Feier des 25jährigen Jubiläums des ärztlichen Vereines im Regierungsbezirk Arnsberg. Wiesbaden 1893, Bergmann; Mh. f. pr. D., 1893, Bd. XVII, S. 573.
Feer T., Ueber die Verhütung von Ansteckung bei kleinen Kindern durch einen Schutzpferch. Z. f. Krankenpfl., 1895, Jahrg. XVII, S. 296.
Fenwick W. S., Die Dyspepsie scrophulöser Kinder und ihre Behandlung. The therap. Gaz., 15. October 1894; A. f. Khlk., 1896, Bd. XX, S. 251.
Fenwick Gev., Scrofulous on tuberculous glands of the neck. Canada Lancet, März, 1887; C. f. L., 1887, S. 150.
Ferreri Gh., Ueber einige häufige Complicationen bei Erkrankungen des Ohres im Kindesalter. Sperim., 1882. Heft 7; A. f. O., 1884, Bd. XXI, S. 188.

Ferrini, Sopra alcune lesioni scrofolose della laringe. Rif. med., 1881, 8. Juni; C. f. L., 1891, S. 199.
Feulard H., Fall von Lichen scrophulosorum. Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XXI, S. 85.
Finlayson J., Recurrenslähmung bei einem Kinde infolge von scrophulöser Drüsenschwellung. Arch. of Pediat., September 1893; C. f. L., 1893/94, X, S. 476.
Fischer, S., Ueber die Ursachen der Krebskrankheiten und ihre Heilbarkeit durch das Messer u. s. w. Z. f Ch., 1881, Bd. XIV, S. 175.
Flesch, Ueber Aetiologie und Prophylaxe der Kindertuberculose. W. m. W., 1891, S. 958.
Fournier A., De la syphilis héréditaire tardive. Un. med., No. 133, 135, 136.
Franks, Ueber die Natur scrophulöser Halsdrüsen und deren chirurgische Behandlung. Lanc., 1886, 19. und 26. Juni; A. f. Khlk., 1889, Bd. X, S. 305.
Fränkel, Ueber einige klinische und anatomische Eigenthümlichkeiten der Tuberculose im Kindesalter. Geburtshilfliche Gesellschaft zu Hamburg. Sitzung vom 11. Mai 1886; C. f. Gyn., 1886, Bd. X, S. 434—437.
Fraenkel Alex., Zur Histologie, Aetiologie und Therapie der Lymphomata colli. Pr. Z. f. Hlk., 1885, Bd. V, S. 193.
Friedländer C., Ueber die Beziehungen zwischen Lupus, Scrophulose und Tuberculose. C. f. m. W., Wien 1872, Nr. 43.
— Ueber locale Tuberculose. Volkmann's Samml. kl. Vortr., Nr. 64.
— Untersuchungen über Lupus. V. A., Bd. LX.
Fürst L., Zur Behandlung der Scrophulose und Chorea minor bei anämischen Kindern. D. M. Z., 1892, Nr. 58, S. 663.

Gache S., La tuberculose dans la république Argentine. Buénos-Ayres 1899.
Gaignabert, Extirpation d'adénites tuberc. de l'aiselle. J. des seiences méd. de Lille, 1888, t. I, p. 79.
Garrè, Ueber Drüsentuberculose und die Wichtigkeit frühzeitiger Operation. Z. f. Ch., 1884, Bd. XIX, S. 528 ff.
— Zur Aetiologie acut-eitriger Entzündungen. F. d. M., 1885, Nr. 6.
Gaucher, Les adénopathies trachéo-bronchiques. Rev. mens. des mal. de l'enfance, Janvier 1887; C. f. L., 1887, S. 458.
— Tuberculose pustulo-ulcéreuse. Congr. intern. de Derm., Paris 1889, p. 545.
Geffrier, Adénopathie bronchique chez les nouveau-nés. Rev. de thérap. méd.-chir., 1893, No. 2, p. 52; C. f. L., 1894/95, Bd. XI, S. 134.
Geill C., Om Lymfchirtel tub. Retydning i Balnearderecn. Hosp. Tit. Kopenh., 3. serie, t. VI, 1888, p. 249, 278; Jb. f. Khlk., Bd. XXXII, S. 165.
Gendre Le, Die Scrophulose. J. d. mal. cut. et syph., t. II, p. 320; Mh. f. pr. Derm., 1891, Bd. XII, S. 363.
— La scrofule est autre chose que la tuberculose. Un. méd., 1884, 11 Nov.
Gennaro de, La solution éthérée d'iodoforme dans les ulcérations scrofuleuses. Rev. clin. et thér., 1887, Août.
Genzmer, Ueber Ignipunctur. Verhandl. der deutschen Gesellschaft f. Chir., 1887.
Gerhardt, Lupusbehandlung durch Kälte. D. m. W., 1885.
Gib, Du cou des scrofuleux et de son traitement chirurg. Glasgow med. Journ., 1888, t. XXXIX, p. 27.
Gillet, Ueber scrophulöse Hautkrankheiten bei Kindern. J. d. mal. cut. et. syph., t. II, p. 343; Mh. f. pr. D., 1891, Bd. XII, S. 364.
Girode, Diagnose und prognostischer Werth der subclaviculären Adenopathieen. Med. Gesellsch. der Hospitalärzte in Paris; D. M. Z., 1895, S. 317.

Goguel, Einige Fälle von Bronchialdrüsenphthise. Diss., Würzburg 1884; D. M. Z., 1885, Nr. 40, S. 450.

Goldschmidt. Ueber die Nothwendigkeit einer Gesetzgebung für Curorte und Heilanstalten. Veröffentlichung der Hufeland'schen Gesellschaft in Berlin, Berlin 1891, S. 45.

Gottheil Wm. S., Bemerkungen über einen Fall von Lichen scrophulosus. Journ. of cut. and ven. dis., Vol. IV, No. 5; Mh. f. pr. D., 1887, S. 530—531.

Gottstein G., Pharynx- und Gaumentonsille primäre Eingangspforte der Tuberculose. B. kl. W., August 1896; B. kl. W., 1877; B. kl. W., 1878; B. kl. W., 1881.

Graefe v., Bemerkungen über Glaukom. A. f. Ophthal., Bd. I, Abth. 2, 1879.

Graser, Ueber einen Fall von Zungentuberculose. Sitzungsbericht der phys.-med. Societät zu Erlangen, H. 16. 1884.

Greeff Ad., Bewegungsbedürfniss und Bewegungstrieb. Jb. f. Volks- und Jugendspiele, 1898, S. 24.

Grünfeld, Erfahrungen über die Exstirpation tuberculöser Lymphdrüsen. Prag. Vj. f. Heilk., H. 2, 3.

Grunert und Panse, Jahresbericht über die Thätigkeit der kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1891 bis 31. März 1892; A. f. O., 1893, Bd. XXXV, S. 239.

Guéneau de Mussy, Recherches sur l'adénopathie trachéobronchique. 1868, 1874.

Gulliver, Caseating gland profecting into the Trachea. Br. m. J., 1889, 23. March; C. f. L., 1889, S. 359.

Gundobin N., Ueber die Morphologie und Pathologie des Blutes bei Kindern. Jb. f. Khlk., 1893, Bd. XXXV, S. 187.

Guranowski, Fall einer tuberculösen Mittelohrentzündung. Einige Bemerkungen über tuberculöse Processe im Ohre im Allgemeinen. Medycyna, 1894, Nr. 38—40; A. f. O., 1895, Bd. XXXIX, S. 167.

Guttentag A., Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in Hautnarben und bei Destructions-Processen der Haut. A. f. D., 1894, Bd. XXVII, S. 175.

Guttmann E, Die Scrophulose des Auges in ihren Beziehungen zum Geschlecht und Lebensalter. D. m. W., 1898, S. 535.

Habermann J., Zur pathologischen Anatomie der Ozaena simplex s. vera. Z. f. H., 1886, Bd. VII, S. 361.

Hagenbach, Berichte aus dem Baseler Kinderhospital.

Hajek M., Die Bakterien bei der acuten und chronischen Coryza sowie bei der Ozaena und deren Beziehungen zu den genannten Krankheiten. B. kl. W., 1888, Nr. 33.

— Scrophulöse Rachengeschwüre. Internat. kl. Rundschau, 1892, Nr. 33.

— Ueber Ozaena. Gesellschaft der Aerzte in Wien, 11. November 1887; A. f. Khlk., 1889, Bd. X, S. 48.

Halbeis, Die adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes (Hyperplasie der Tonsilla pharyngea) bei Kindern und Erwachsenen und ihre Behandlung. München und Leipzig 1892, Lehmann.

Hallopeau, Ueber die Einwirkung des Erysipels auf den Lupus. Soc. de derm. (Paris) 1895, 12 Décembre 1895; Ther. Mh., 1896, Februar, S. 90.

— Ueber Lupus erythematosus. S. m., 1898, No. 18.

Hallopeau und Bureau, Zweite Mittheilung über einen typischen Fall von Lichen scrophulosorum. Franz. Gesellsch. f. Derm., 1896, 12. November; Mh. f. pr. D., 1897, Bd. XXIV, S. 30.

— — Ueber einen Fall von akneartigen und nekrotischen Tuberkuliden. Franz. Gesellsch. f. Derm., 1897, 14. Januar; Mh. f. pr. D., 1897, Bd. XXIV, S. 305.

Hallopeau-Darier, Soc. de derm., 1892, 21 Avril.
— et Goupil, Lymphang. gommeuse suppur. de nature tuberc. Soc. france de derm., Juillet 1890.
Hamilton, Hodentuberculose. Tuberculose der Halslymphdrüsen. Med. News, 29. Oct. 1892; Mh. f. pr. D., 1893, Bd. XVI, S. 549.
Hanot, Adénopathie cervico-trachéo-bronchique, perforation de l'oesophage et de la trachée, Septicémie intestinale, pneumonie grise des lobes inférieurs des deux poumons. Arch. génér. de m., 1887, Sept.; C. f. L., 1887, S. 458.
Haug, Beiträge zur operativen Casuistik der bei Tuberculose und Morbillen auftretenden Warzenfortsatzerkrankungen. A. f. O., Bd. XXXIII.
— Die Perichondritis tuberculosa auricularis. Lang. A., Bd. XLIII.
Haussmann, Wichtiges aus der Geschichte und Therapie der Scrophulose mit besonderer Berücksichtigung der Lymphdrüsentumoren etc. B. kl. W., 1878, S. 638.
— Die Schmierseifenbehandlung tuberculöser Processe. Th. Mh., 1899, S. 534.
Hebreard, Essai sur les tumeurs scrofuleuses. Th. de Paris, 1882.
Heinersdorff, Die Conjunctivaltuberculose mit dem Bilde des Trachom. Kl. M. f. Aughlk., 1898, Bd. XXXVI, S. 187.
Heller, Zur Lehre von den metastatischen Processen in der Leber. A. f. kl. M., Bd. VII.
Henle J., Handbuch der Gefässlehre des Menschen. Braunschweig 1868, Vieweg und Sohn.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1887.
Hérard et Cornil, De la phthisie dans ses rapports avec la scrofule. Un. m., 1866, Nr. 124.
Hess E., Engorgement. Tuberculose des ganglions du médiastine en rapport avec un fibrome du pharynx chez une vache. Schw. A., 1888, p. 266.
Heyse, Ueber Tuberculosis verrucosa cutis. Derm. Z., 1894, Bd. I, S. 7.
Hirschberg E., Die sociale Lage der arbeitenden Klassen in Berlin. Berlin 1897, Liebmann.
Hijmans, Over de operatieve Therapie der tuberculeuse Lymphomen. Nederl. Tijds., Nr. 3, 1898; V. H. 1898, II., S. 248.
Hochsinger, Ueber die Sondenfütterung saugschwacher und dysphagischer Kinder. Allg. W. m. Z., 1893, S. 335.
Höltzke H., Ueber die Behandlung der scrophulösen Augenentzündungen der Kinder. A. f. Khlk., 1894, Bd. XVIII.
Hoffa, Zur Schmierseifenbehandlung der tuberculösen Localerkrankungen. M. m. W., 1899, Nr. 9.
Hoffmann, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Bd. II, Abth. I, Gefässlehre. Erlangen 1878, Besold.
Hofmokl, Beiträge zur Verengerung des Oesophagus und der Bronchien infolge Compression dieser Organe durch tuberculös entartete und geschwellte Lymphdrüsen. A. f. Khlk., 1883, Bd. IV, S. 81.
Holst A., Tubercular inoculation in a man. Lancet, 1886, II, No. 9.; Baumg. Jb., 1886.
Homburger Th., Ichthyalbin in der Kinderheilkunde. Th. Mh., 1899, S. 361.
Hoorn W. van, Weitere Mittheilungen über TR-Behandlung bei Lupus. D. m. W., 1898, Nr. 27.
Hoppe R., Ueber die Beziehungen von cariösen Zähnen zu geschwollenen Lymphdrüsen, nach Untersuchungen an Schulkindern. D. Mschr. f. Zhlk., 10, 1894.
— Ueber Tuberkelbacillen im Munde. D. Mschr. f. Zhlk., 1893, H. 7, S. 288.

Horlacher, Ueber Seifenbehandlung bei Gelenktuberculose. Pr. m. W., 1899, Nr. 17.
Hueppe F., Volksgesundung durch Volksspiele. Jb. f. Volks- u. Jugendspiele, 1898, S. 1.
Hueter C., Die Scrophulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Volkmann's Samml. kl. Vortr., Nr. 49.
— Grundriss der Chirurgie. Leipzig 1880.
Hufeland C. W., Ueber die Natur, Erkenntniss und Heilart der Scrophelkrankheit. Preisschrift (1796). 3. Aufl., Berlin 1819, Reimer.
Hulshoff, Over de lecteckniss von het begrip „scrophulose". Nederl. Tijdschr., 1888, Nr. 11 u. 14.
Hunt Middlemass, Lupus des Halses und der Nase. Journ. of Laryng., Sept. 1889.
Husemann Th., Handb. d. ges. Arzneimittellehre. 1874, S. 232.
Hutchinson J., Ueber die Natur des Lupus mit specieller Berücksichtigung seiner Beziehungen zur Tuberculose. Lanc., Bd. III u. IV; D. m. W., 1891.
— Ueber scrophulöse Geschwüre der Beine — Bazin'sche Krankheit. Arch. of surg., 1893, p. 31.
— Alveolargeschwür und Tuberculose. Br. m. J., 1887, 9. April, p. 781; A. f. Khlk., 1889, Bd. X, S. 395.
Hyrtl J., Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Wien 1870.

Intire Mac, Fall von Lähmung des Recurrens bei einem Kinde infolge von Einlagerung des Nerven in scrophulöse Drüsen. C. f. L., 1894/95, Bd. XI, S. 97.
Israel J., Compression der Luftwege durch geschwollene Bronchialdrüssen. D. m. W., 1883, S. 734.

Jacobi A., Chronische Adenitis cervicalis bei Kindern. Vortrag, gehalten in der „New York Academy of Medicine" am 15. Januar 1891; A. f. Khlk., 1893, Bd. XV, S. 296—298.
— Verhandl. der Dermatol. Gesellschaft, III, S. 69.
Jacobson L., Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig 1898, Thieme.
Jaffé K., Ueber Knochentuberculose. Z. f. Chir., 1883, Bd. VIII, H. 5 u. 6.
Jahrbuch für Volks- und Jugendspiele. 1897 u. 1898, Leipzig, Voigtländer.
Jarisch, Hautkrankheiten. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie, Bd. XXIV, 1.
Jessen F., Zur Therapie und Aetiologie der Halslymphome. C. f. kl. M., 1899, Nr. 35.
Jordan, Ueber Tuberculose der Lymphgefässe der Extremitäten. Beitr. z. kl. Chir., 1897, Bd. XIX, S. 212.
Joseph M., Lehrbuch der Hautkrankheiten. Leipzig 1892, Thieme.
Jowers R. F., Primary Lymphosarcoma of posterior mediastinal glands, insolving the right lung with enlarged cervical glands. St. Bartholomäus Hop. Rep., Vol. XXIII, p. 231, 1887; C. f. L., 1889, S. 73.

Kanter J., Ueber das Vorkommen von eosinophilen Zellen in malignen Lymphomen und bei einigen Lymphdrüsenerkrankungen. C. f. a. Path., 1894, Nr. 7.
Kappesser, Methodische Schmierseifeneinreibungen gegen chronische Lymphdrüsenleiden. B. kl. W., 1878, Nr. 6.
— Methodische Schmierseifeneinreibungen gegen Scrophulose und Tuberculose. B. kl. W., 1882, Nr. 5.
— Zu meinem Aufsatze: Ueber methodische Schmierseifenbehandlung. B. kl. W., 1882, Nr. 8.
Kanzler, Das Vorkommen der Tuberkelbacillen in scrophulösen Localerscheinungen B. kl. W., 1881, Nr. 2 u. 3

Kanzler, Die Scrophulose, ihre Pathologie und allgemeine Therapie. Töplitz und Deuticke, 1887.

Keller, Künstliche kohlensaure Bäder, bei Bock v. Hülfingen, Ueber künstliche kohlensaure Bäder. Veröff. der Hufeland'schen Gesellsch. i. Berlin Berlin 1895, S. 103.

— Ueber den Einfluss von Soolbädern und Süsswasserbädern auf den Stoffwechsel des gesunden Menschen, mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Hautresorption im Bade. Cor. f. Sch. Ae., 1891, Nr. 8, S. 225.

Key Axel, Schulhygienische Untersuchungen. Deutsche Bearbeitung von Burgenstein. Hamburg-Leipzig 1889, Voss.

Kidd, Fatal haemoptysis from bronchial ulceration, perforating the pulmonary artery and due to the pressure of a calcaneous gland. Transact. of the path. soc., XXXV, 1885, p. 102.

Kiener, Tuberculose et scrofule. Soc. méd. des Hôpitaux, 1881.

Klingelhoeffer W., Zur Behandlung der Scrophulose, in specie der Mesenterialscrophulose mit Schmierseife. B. kl. W., 1879, Nr. 42.

Knight Treves W., On the diagnosis and treatment of scrofulous glands. Lancet, 1889, 28. Sept. u. 5. Oct.; C. f. L., 1890, S. 139.

— On the treatment by excision of masses of scrofulous glands. Lancet, 24. Juli 1888; C. f. L., 1889, S. 49.

Koch R., Die Aetiologie der Tuberculose. M. Kais. G. A., Bd. II, 1884.

König, Die Körperwärme bei granulirend (fungös) eitriger Entzündung der Gelenke. Z. f. Chir., Bd. X, S. 2.

— Ueber die pathologisch-anatomische Geschichte der Synovialtuberculose der menschlichen Gelenke. C. f. Chir., 1894, Bd. XXI, Nr. 22, S. 497.

Körner, Ueber Dysphagie bei Erkrankungen von Bronchialdrüsen nebst Bemerkungen über eine mechanische Ursache des Speiseröhren-Krebses. Mit Nachtrag von Cahn. D. A. f. kl. M., 1885, XXXVII, Juni.

— H., Ueber die Beziehungen der Erkrankungen der Zähne zu den chronischen Schwellungen der regionären Lymphdrüsen. Berlin 1897, Guttentag.

Köster, Ueber fungöse Gelenkentzündung. V. A., Bd. XLVIII, S. 95.

Kolipinski Louis, A Treatment of scrofulous conjunctivitis associated with nasal catarrh. Philad. Med. News, Vol. XLV, No. 13, 27. Sept. 1884; C. f. L., 1884, S. 315.

Kolisko, Alter Abscess der Bronchialdrüsen, durch Perforation zur mediastinalen Phlegmone führend. W. kl. W., Nr. 36, 1891.

Kollmann O., Eine neue Methode, Caries zu behandeln. B. kl. W., 1881, Nr. 19.

Kormann, Ueber Einreibung von Sapo viridis gegen Scrophulose. Jb. f. Khlk., 1880, S. 186.

— Beiträge zur künstlichen Ernährung des Säuglings in den ersten 10 Wochen seines Lebens und zum Ersatz der Frauenmilch durch Kuhmilch. Jb. f. Khlk., 1880, Bd. XV, S. 300.

Kraus E., Die Ernährung der Säuglinge mit peptonisirter Milch. A. f. Khlk., 1890, Bd. XI, S. 349 ff.

Krause F., Die Tuberculose der Knochen und Gelenke. D. Chir., Lieferung 28a, Stuttgart 1899.

Krumbholz, Zur Diagnose der Bronchialdrüsentuberculose. Corr.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. v Thüringen, 1888.

Krückmann E., Ueber die Beziehungen der Tuberculose der Halslymphdrüsen zu der der Tonsillen. V. A., 1894, Bd. CXXXVIII, S. 534.

Kümmell H., Die Behandlung des Lupus mit Röntgen-Strahlen und mit concentrirtem Licht. A. f. Ch., Bd. LVII, S. 630.

Lalouette, Traité des scrofules, 1780.
Lancry, Etiologie et prophylaxie de la scrofule dans la première enfance. Paris, Steinheil, 1887.
Landgraf, Berl. laryngol. Gesellsch., 1891, 29. Mai; D. m. W., 1892, Nr. 505.
Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Wien, Leipzig, 1883.
Langerhans, Tuberculöse Drüsen beim Erwachsenen. B. kl. W., 1892, S. 1143.
Laser H., Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von tuberculösen Halsdrüsen bei Kindern. D. m. W., 1896, Nr. 31.
Laurent, Die Mastitis bei Knaben und erwachsenen Männern. Gaz. méd. de Paris, 1889, No. 28; A. f. Khlk., 1892, Bd. XIV, S. 104.
Leber, Vorübergehende Blindheit nach lange anhaltendem Lidkrampf bei phlyktänulärer Keratitis kleiner Kinder. A. f. Ophth., 1880, Bd. XXVI, H. 2.
Lebert H., Lehrbuch der Scrophel- und Tuberkelkrankheiten. Gekrönte Preisschrift. Deutsch von Köhler. Stuttgart 1851, Müller.
Lehmann L., Das Soolbad und das gemischte Wasser. Göttingen 1856.
Leistikow, Ueber Scrophuloderma. Mh. f. pr. D., 1889, Bd. IX.
Leloir, Leçons sur le lymphatisme, la scrofule et la tuberc. Bull. méd., 1888.
— Traité pratique théorique et thérapeutique de la Scrofulo-Tuberculose de la peau et des muqueuses adjacentes. Paris 1892. (Mit sehr reichlicher Literatur über tuberculöse Hauterkrankungen.)
— Recherches nouvelles sur les rélations qui existent entre le lupus vulgaris et la tuberculose. Ann. de derm., 86, No. 6.
— Klinische, anatomisch-pathologische und experimentelle Untersuchungen über die Combination der Scrophulo-Tuberculose und der Syphilis, namentlich auf der Haut. Journ. des mal. cut. et syph., 1891, No. 9.
— De la scrofule et de la Tub. Etudiées en particulier au point de vue dermatologique. Bull. méd., 1888, p. 875.
— Verimpfung von scrophulo-tuberculösen Producten. Ann. de derm., 1898, p. 676; Mh. f. pr. D., 1892, I, S. 546.
Lermoyez, Des végétations adénoides tuberculeuses du pharynx nasal. Extr. des Bull. et Mém. de la soc. méd. des hôpit. de Paris. Séance du 20 Juillet 1894. A f. O., 1895, Bd. XXXIV, S. 183—184; Ann. des mal. de l'or., 1894, Oct., No. 10.
Lesser, Ueber Lupusbehandlung. D. m. W., 1884, Februar.
Letulle, Gommes scrof.-tuberculeuses sans bacilles visibles. Soc. méd. des Hôp., 28 Nov. 1884, p. 373.
Lewin, Anschwellung der Axillardrüsen nach einer Infection der Finger. Dermatol. Vereinigung zu Berlin, 1. December 1891; Mh. f. pr. D., 1892, Bd. XIV.
Liebreich O., Ueber Lupusheilung durch Cantharidin und über Tuberculose. Ther. Mh., 1895, April.
— Bericht über die Hygiene in den Curorten. Veröff. der Hufeland'schen Gesellsch. in Berlin. Berlin 1890, S. 5.
Link Ferd., Schwerer Fall von Scrophulose mit beiderseitigem Hornhautabscess. Pr. m. W., Nr. 15, 1883.
Loeb, Durchbruch einer käsig entarteten Bronchialdrüse in den rechten Bronchus, Steckenbleiben eines Drüsensequesters in der Trachea, Tod durch Erstickung. Jb. f. Khlk., 1886, Bd. XXIV.
Löri Ed., Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Stuttgart 1885, Enke.
Loewenberg, Die Natur und die Behandlung der Ozaena. D. m. W., 1885, Nr. 1 u. 2.

Loewy J., Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Oberhaut. A. f. mikr. Anat., 1891, Bd. XXXVII, S. 159.

Loomis, The etiology of tuberculosis. The Journ. of the American med. Assoc., 1891, 17. Jan.; D. m. W., 1892, S. 756.

Lorent, Gerber, Wagner u. Benzler, Bericht über die Seehospize des Vereines für Kinderheilstätten an den deutschen Seeküsten für die Jahre 1886—1887. A. f. Khlk., 1889, Bd. X, S. 238.

Lorey, Ueber Bronchialdrüsentuberculose. 56. Naturf.-Vers.; A. f. Khlk., 1884, Bd. V, S. 154—155.

Lugol J. G. A., Untersuchungen und Beobachtungen über die Ursachen der scrophulösen Krankheiten. Deutsch von Krupp. Leipzig 1845, Kollmann.

— Mémoire sur l'emploi de l'iode dans les maladies scrofuleuses. Paris 1829, Baillière.

Lukasiewicz, Lichen scroful. A. f. D., 1894, 1.

Lundin und Wallis, Fall von Suffocation, verursacht durch eine tuberculös degenerirte Bronchialdrüse, die die Trachea perforirt und verstopft hatte. Hygiea, 1885. Läkare Sällskapets Förhandlingor, p. 44; C. f. L., 1885, S. 349.

Machnoff, Zur Frage über den Durchgang von Bakterien durch die Haut beim Einreiben. C. f. B., 1890, Bd. VII, S. 441.

Manson Alb., Exstirpation des adénites tuberculeuses chez l'enfant. R. de m. de l'enfant, XIII, p. 257; Schmidt's Jb., 1895, S. 264.

Marfan, Episodes et complications de la tuberculose généralisée chronique du premier âge; parallèle de cette forme de la tuberculose avec la scrofulo-tuberculose. S. m., 1893, No. 54; C. f. B., 1893, XIV, S. 632.

Martha, T. des poumons et des ganglions médiastinaux. Bull. Soc. anat., 1888, S. 205.

Martin Hippolyte, Ueber Scrophulose. Anatomische und klinische Beziehungen zwischen Scrophulose und Tuberculose. R. de m., 1884, No. 10; A. f. Khlk., 1885, Bd. VI, S. 378—381.

Massini V., Ueber die Errichtung einer nationalen Gesellschaft zum Schutze der Kindheit. II. Congr. f. Khlk., Neapel 1892; A. f. Khlk., 1897, Bd. XXIII, S. 348.

Medicinische Gesellschaft zu Leipzig, Sitzung vom 28. März 1882. B. kl. W., 1884, Nr. 25, S. 399. Ueber die operative Behandlung der verkäsenden Lymphdrüsen.

Mehring v., Ein Ersatzmittel für Leberthran. Ther. Mh., Februar 1888; A. f. Khlk., 1890.

— Lipanin und Leberthran. Ther. Mh., 1888, S. 233.

Melle, Experimentelle Untersuchungen über den Lupus erythematosus bezüglich der Tuberculose. Giorn. ital. delle mal. ven... 1898, f. 3; Mh. f. pr. D., 1899, Bd. XXVIII, Bd. VI, S. 141.

Méneau, Ueber Lichen scrofulosorum. J. d. mal. cut., 1898, H. 2; Mh. f. pr. D., 1899, Bd. XXVIII, S. 564. Mit vielen Literaturangaben.

— und Frèche, Ueber den nasalen Ursprung des Gesichtslupus. Französ. Gesellsch. f. Derm., 26. April 1897.

Mettenheimer, Die Kinderheilstätten an den deutschen Seeküsten und ihre Verwendbarkeit für die constitutionell erkrankten Kinder des Binnenlandes. C. f. allg. Gespfl., 1887, Bd. VI, S. 289.

Meynet P., Plötzlicher Tod durch Asphyxie infolge Eindringens käsiger Massen, aus vereiterten peribronchialen Drüsen stammend, in die Trachea. Lyon m., 23, 1881; Jb. f. Khlk., 1882, Bd. XVIII, S. 311.

Michael, Ueber einige Eigenthümlichkeiten der Lungentuberculose im Kindesalter. Jb. f. Khlk., Bd. XXII, S. 31, 1885.

Michel, Lehrbuch, 2. Aufl.

Modigliando, Rapports de la scrof. avec la Tub. Progresso med., 1888, t. II, p. 747.
Mohamed ben Hamet, De la caséo-tuberculose ganglionnaire et de son traitement par l'ignipuncture. Thèse de doct., Lille. 1888, No. 61.
Mollière, Des tumeurs ganglionnaires du cou. Prov. m., 1887, 1. Juli; C. f. L., 1887, S. 383.
Monti, Statistische Beiträge zur Lehre von der Scrophulose. A. f. Khlk., 1899, S. 161.
— Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. 8. Heft: Syphilis-Scrophulose. Berlin-Wien 1899. Urban u. Schwarzenberg.
Moos, Ueber die Beziehungen der Mikroorganismen zu den Mittelohrerkrankungen und deren Complicationen. D. m. W., 1891, S. 392.
Morel-Lavallée, Scrofulo-Tub. de la peau. Etudes expérim. et clin. sur la Tub., t. II, fasc. 1, p. 125.
Morris, Scrophuloderma. Br. m. J. of Derm, 1896, März; Mh. f. pr. D. I, 1896, II, S. 79.
Morton Henry H., Ein Fall zum Diagnosticiren. Verhandl. der Brooklyn Dermatological and Genito-Urinary Society. Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XX, S. 404—405.
Mosetig-Moorhof, Zur Technik der Exstirpation vereiterter Lymphdrüsenpakete. W. m. Pr., 1891, Nr. 1.
Mouktar, Du diagnostic différential de l'adénopathie trachéo-bronchique avec la tuberculose au debut. Thèse de Paris, 1886; C. f. L., 1887, S. 66.
Müller A., Ein Beitrag zur Aetiologie des Lymphosarkoms. In.-Diss., Zürich 1894.
Müller O., Zur Kenntniss der Kindertuberculose. M. m. W., 1889, S. 875.
Müller W., Ueber den Befund von Tuberkelbacillen bei fungösen Knochen- und Gelenkaffectionen. C. f. Ch., 1884, Nr. 3.

Neisser, Die chronischen Infectionskrankheiten der Haut. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther., Bd. XIV, 1. Hälfte, S. 553 ff.
— Ueber den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. A. f. D., 1894.
Neumann H., Zur Kenntniss der acuten idiopathischen Entzündung der Lymphdrüsen. A. f. Khlk., 1893, Bd. XV.
— Ueber acute idiopathische Halsdrüsenentzündung. B. kl. W., 1891, Nr. 53.
— Ueber die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten. Volkm. Samml. kl. Vortr., N. F. 172, Leipzig 1897.
— Veröffentlichungen aus der Poliklinik für Kinderkrankheiten des Privatdocenten Dr. H. Neumann. Stuttgart 1897. Die klinische Diagnose der Scrophulose.
— Ueber Bronchialdrüsentuberculose und ihre Beziehungen zur Tuberculose im Kindesalter. D. m. W., 1893, Nr. 9—17.
— Ueber erschwerte Nahrungsaufnahme bei kleinen Kindern. Ther. Mh., 1893, S. 220.
Neumann J., Zur Lichenfrage. Mh. f. pr. D., 1897, Bd. XXIV, S. 50.
Neumann S., Beitrag zur Lehre von der Tracheo-Bronchostenose im Kindesalter. W. m. Bl., 1882, Nr. 20 und 21.
Noorden W. v., Ueber die operative Behandlung der Lymphdrüsentuberculose und deren Endresultate. Beitr. z. kl. Ch., VI.
— Zur Lymphknotentuberculose. M. m. W., 1900, Nr. 4.
Norrie Gordon, Zur Aetiologie der scrophulösen Ophthalmien. C. f. pr. Aughlk., 1895, S. 296.
Northrup W. P., Tuberc. in children. Primary infection in bronchial lymph nodes. New-York m. J., 1891, Nr. 8, p. 201—205.
Nowack E., Ein seltener Fall von primarer Bronchialdrüsentuberculose. M. m. W. 1890, Nr. 18.

Odenthal, Cariöse Zähne als Eingangspforte infectiösen Materiales und Ursache chronischer Hauptdrüsenschwellungen am Halse. Diss., Bonn 1897.
Oekonomides, Ueber chronische Bronchialdrüsenaffectionen und ihre Folgen. Diss. Basel 1882.

Paley, Lymphadenoma. Br. m. J., 1889, 26. October; C. f. L., 1890, S. 93.
Parker R. W., Durchbruch einer verkästen Drüse in die Trachea. Br. m. J., 1890, 18. October; C. f. L., 1891, S. 105.
Pasteur W., Rapidly fatal haymoptisis from ulceratione of a large branch of the pulmonary artery in a child. Transactions of the Pathol. Society of London. Vol. XXXVIII, p. 91, 1887; C. f. L., S. 458, 1887.
Pellizzari, De la presence des bacilles de la tub. dans les gommes scrofuleuses. Ann. de derm., 1884.
Peter, Tuberculose et adénopathie bronchique avec accès de suffocation. Trachéotomie. France m., 1886, No. 82; C. f. L., 1887, S. 67.
Petersen Ferd., Verstopfung der Trachea durch eine verkäste und gelöste Bronchialdrüse. Heilung nach Tracheotomie. D. m. W., Nr. 10, S. 145, 1885.
Petersen Walter, Beiträge zur Kenntniss der Schweissdrüsenerkrankungen. A. f. D., 8. September 1893, Heft 3.
Pfeiffer E., Drüsenfieber. Jb. f. Khlk., Bd. XXIX, S. 257.
— Heubner O., Zusatz zu der obigen Abhandlung. Ibidem, S. 264.
Pierre J., Ueber die Natur der sogenannten scrophulösen Krankheiten der Augen, der Ohren, der Nase und des Rachens und ihre Behandlung an der Seeküste. Th. de Paris, 1895; C. f. L., 1894/95, Bd. XI, S. 962.
Pins E., Ueber die Beziehungen der Scrophulose zu einzelnen Symptomen derselben. A. f. Khlk., 1889, Bd. X, S. 102.
Pistoj, Zur allgemeinen Pathologie der Hauttuberculose. Giorn. d. scienze med., 1898, Nr. 19; Mh. f. pr. D., 1899, Bd. XXVIII, S. 587.
Pizzini, Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen Nichttuberculöser. Z. f. kl. M., Bd. XXI, Nr. 329.
Ploss, Das kleine Kind vom Tragbett bis zum ersten Schritt. Berlin 1881. Auerbach.
— Das Kind in Brauch und Sitte der Völker. Berlin 1882, Auerbach.
Pluder F. u. Fischer W., Ueber primäre latente Tuberculose der Rachenmandelhyperplasie. A. f. L., 1896, Bd. IV, S. 372.
Poland John, Suppurating caseous bronchial gland, opponing into oesophagus and left bronchus. London, Path., Mec. Trans., Vol. XXXVI, 1885; C. f. L., 1885, p. 350.
Politzer S., Hydradenitis destruens suppurativa. Mh. f. pr. D., 1892, Bd. XIV, S. 144.
Poncet, Tuberculom intralingual. Lyon méd., 3. Juni 1888; C. f. L., 1889, p. 109.
— Tuberculose der Zunge. Soc. nat. de méd. de Lyon. 28. Mai 1888; Mh. f. pr. D., 1889, Bd. VIII, S. 332.
Popper, Die chirurgische Behandlung des Lupus vulgaris. Derm. Z., 1897, Bd. IV, H. 1.
Prondfort F., Behandlung des Lupus mit Schilddrüsenextract. B. M. J., 1897, 2. Jan.; Ther. Mh., 1897, April, S. 224.
Purdon, E. B. Ein Fall von tuberculöser Lymphangitis in Verbindung mit Lupus vulgaris. The Br. J. of D., 1895, Bd. VII, März.

Quaglio, Künstliche kohlensaure Bäder. Veröffentl. der Hufeland'schen Gesellschaft in Berlin. Berlin 1895, S. 104.
Quain, Disease of the bronchial glands. Br. m. J., 1878, II, p. 863.

Rabl J., Das Kaiserin Elisabeth-Kinderhospital in Bad Hall 1856—1896. Bericht über die ersten 40 Jahre seines Bestehens. Wien, Verlag der Centraldirection des Kaiserin Elisabeth-Kinderhospitales in Bad Hall, 1898.
— Bad Hall in Oberösterreich. Leipzig-Wien 1891.
— Aetiologie der Scrophulose. Jb. f. Khlk., 1888, Bd. XXVII, S. 8.
— Syphilis und Scrophulose. W. kl. W., 1888, Bd. XXVII.
Rabinowitsch, Zeitweilige Blindheit nach Blepharospasmus. C. f. Aughlk., 1892.
Rauchfuss, Die Kinderheilanstalten, in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, 1877, Bd. I, S. 475 ff.
Rautenberg, Pet. m. Z., 1869, XVI, H. 4.
Read Henry N., Pathologie der Lymphdrüsen bei Kindern. New-York med. Journ., 8. Januar 1887; A. f. Khlk., 1889, Bd. X. S. 394—395.
Recklinghausen v., Ueber die venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und in den Lymphgefässen. V. A., Bd. C.
— Die Lymphgefässe und ihre Beziehungen zum Bindegewebe. Berlin 1862.
Reclus, Traitement et diagnostic du lymphadénome cervical. Progr. méd., 1889, 16. Nov.; C. f. L., 1890, S. 93.
Renzi de, Ueber den Zusammenhang der Scrophulose mit der Tuberculose. Riv. clin. e terapeut., 4, 1887; Mh. f. pr. D., 1888, Bd. VII, S. 390; A. f. Khlk., 1889, Bd. X, S. 398.
Revillout, Scrophulöse Ulcerationen des Pharynx und der Zunge. Gaz. des hôp., 1879, Nr. 77; A. f. Khlk, 1880, Bd. I, S. 482—483.
Rhein K., Zur Frage der folliculären Erkrankung der Bindehaut des Auges. A. f. Ophth., 1888, Bd. XXXIV.
Ribbert, Ueber Regeneration und Entzündung der Lymphdrüsen. Ziegler's Beitr., 1889, Bd. VI, S. 185.
— H., Ueber den retrograden Transport im Venensystem. C. f. a. Path., 1897, Bd. VIII, S. 433.
Ricard, Adénopathie pseudotuberculeuse du cou. Sem. méd., 1889, 16. Oct.; C. f. L., 1890, S. 92.
Richelot, Sur le traitement des adénites chroniques simples par les injections interstitielles de teinture d'iode. Un. méd., 1882, No. 165.
Richter, Casper's Wochenschrift, 1846, Nr. 19.
Riehl, Klinische und histologische Beiträge zur Hauttuberculose. IV. Congr. d. deutsch. derm. Gesellsch. zu Breslau, 14.—16. Mai 1894; Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XVIII, S. 622, 623, 627.
Riehl u. Paltauf, Tuberculosis verrucosa cutis. Vjschr. für Derm., 1886, 1888.
Rilliet u. Barthez, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1844.
Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. Leipzig 1875, Engelmann.
— v. Ziemssen's Handbuch, Bd. V, 2. Abth., S. 152.
Ritter Jul., Ueber die Scrophulose. XV. Congr. f. innere Medicin.
— Ueber die Behandlung scrophulöser Kinder. W. m. W., 1897, Nr. 46—48.
Robinson A. R., Aetiologie und Pathologie des Lupus erythematosus. J. of. cut. dis., Sept. 1898; Mh. f. pr. D., 1899, Bd. XXVIII, S. 35.
Roehrig-Zuntz, Zur Theorie der Wärmeregulation und der Balneotherapie. Pflüger's Arch. f. Ph., 1871, Bd. IV, S. 57.
Rohde, Torpide und erethische Scrophulose. A. f. Khlk., 1898, Bd. XXIV.
Roth, Ueber Ozaena. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1887, Nov., A. f. Khlk., 1889, Bd. X, S. 48.
Rothholz, Neuere Anschauungen über Scrophulose. Th. Mh., 1899, S. 654.

Saalfeld, Gut geheilter Fall von Lupus. B. M. W., 1891.
— Derm. Vereing. z. Berlin, Sitzg. 14. Juni 1892. Mh. f. pr. D., 1892, Bd. XV, S. 256.
Sattler H., Weitere Mittheilungen über das Koch'sche Heilverfahren. Ueber die Wirkung des Tuberculins auf die experimentelle Iristuberculose beim Kaninchen. D. m. W., 1892, S. 15.
Sacaze, Ueber Amygdalitis lacunaris caseosa tuberculösen Ursprungs. A. gén. de méd., Januar 1894; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 174.
Sack, Mh. f. pr. Derm., Bd. XIII, S. 253 u. Bd. XIV, S. 437. Zur Anatomie und Pathogenie des Lichen scrophulosorum.
Sapeschko, Therapie des Lupus. VI. Congr. russ. Aerzte in Kiew. Mh. f. pr. D., 1897, Bd. XXIV, S. 108.
Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Wien-Leipzig 1888.
v. Scheibner, Bilden die Tonsillen häufige Eingangspforten für die Tuberkelbacillen. Beitr. z. path. Anat., 1899, Bd. XXVI, S. 511.
Schimmelbusch, A. f. O., 1889, S. 252. Ueber die Ursachen für Furunkel.
Schlenker, Untersuchungen über die Entstehung der Tuberculose der Halsdrüsen, besonders über ihre Beziehung zur Tuberculose der Tonsillen. W. m. Bl., 1893., S. 630; C. f. m. W., 1894, Bd. XXXII, S. 348.
— Beitrag zur Lehre von der menschlichen Tuberculose, V. A., 1893; Bd. CXXXIV. S. 145 u. 161 ff.
Schlesinger E., Ueber künstliche Säuglingsernährung. Th. Mh., 1899, Nr. 3.
Schmalfuss Const., Beiträge zur Statistik der chirurgischen Tuberculose. A. f. kl. Ch. 1887, Bd. XXV, S. 167—200.
Schmidt-Monnard, Zweckmässige Ernährung junger Kinder. Berlin 1896.
Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. Nothnagel's Spec. Path. u. Therapie, 1898, Bd. XXI.
Schreiber, Ueber das Koch'sche Heilverfahren. D. m. W., 1891, Nr. 8, S. 306.
Schuchardt u. Krause, Das Vorkommen der Tuberkelbacillen bei fungösen und scrophulösen Entzündungen. F. d. M., 1883, Nr. 9.
Schüller, Z. f. Chr., 1881, Bd. XIV, S. 385. Die Aetiologie der chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen.
Schüppel O., Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose und die damit verwandten und verwechselten Drüsenkrankheiten. Tübingen 1871.
Schütz Jos., Mittheilungen über eine neue Behandlungsweise des Lupus erythematosus, 68. Vers. d. Naturf. u. Aerzte. Th. Mh., 1897, Januar, S. 41.
Schulze Ferd., Die Behandlung des Gesichtslupus vermittelst der radicalen Exstirpation und nachfolgender Transplantation. W. kl. R., 1898, Nr. 37.
Schwabe, Die Heilung der scroph. Keratitis durch Lidlockerung. D. M. W., 1895, Nr. 20.
Schwartze, Kleinere Mittheilungen. A. f. O., 1867, II., S. 4.
Schweigger, Handbuch der speciellen Augenheilkunde. Berlin 1871.
Schwimmer, Scrophuloderma. Mh. b. pr. D., f. 1897, II, S. 158.
Ségrain, Erythème centrifuge symmétrique (mit Schafserum behandelt). Ann. de derm., 1896, Januar; Th. Mh., 1896, October, S. 575.
Seibert A., Drüsenfieber. Aus dem Vortrage: „Weitere Erfahrungen aus der Praxis." Deutsche med. Gesellsch. in New-York, Juni, 1894; New-Yorker m. Wsch., Juli 1894; A. f. Khlk., 1896, Bd. XX, S. 423.
Seitz, Die klinische Diagnose der Bronchialdrüsen-Erkrankungen. 66. Naturf.-Versamml. W. kl. W., 1894, S. 968.

Selenkow A., Tuberculöse partielle Zerstörung des Oesophagus, Gastrostomie, Tod. Petersb. med. Wochenschr., 1884, Nr. 49; C. f. L., 1885, S. 141—142.
Senator H., Ueber die therapeutische Anwendung der Schmierseife. B. kl. W., 1882, Nr. 38.
Sentemann, Kindersterblichkeit socialer Bevölkerungsgruppen, Bd. V, v. Neumann, Beiträge zur Geschichte der Bevölkerung in Deutschlaud.
Shaw Lauriston, Localisirte Bronchiektasie, durch das Eindringen einer verkäsenden Bronchialdrüse in einen Bronchus bedingt. Transactions of the pathol. Society of London, Vol. XXXVIII, p. 90, 1887, C. f. L, 1887, S. 458.
Siebenmann, Die Fadenpilze und ihre Beziehungen zur Otomycosis, 1883.
— Neue botanische und klinische Beiträge zur Otomycose. Z. f. O., 1888, Bd. XIX, S. 7.
— Die Fadenpilze, Aspergillus flavus, niger und fumigatus, Eurotion repens (n. Asp. glanc.) und ihre Beziehungen zur Otomycosis asperg. Z. f. O., 1883, Bd. XII, S. 124.
— Die Schimmelmykosen des menschlichen Ohres, 1889.
Simon J., De l' adénopathie trachéo-bronchique. Ueber Krankheiten der Tracheo-Bronchialdrüsen. Gaz. méd. de Paris, 1885, Nr. 46, 47, 48, 49, 50, 52; A. f. Khlk. 1887, Bd. VIII, S. 301.
— Un nouveau cas d'adénopathie intrathoratique; de l' adénopathie bronchique en général. Gaz. des hôp., 1886, Nr. 10; C. f. L., 1887, S. 67.
Sommerbrodt J., Aufforderung zur Behandlung der Scrophulose mit Kreosot. B. kl. W., 1892, Nr. 26.
Spengler C., Zur Bronchialdrüsentuberculose der Kinder. Z. f. H. 1893, Bd. XIII.
Sprengel, Tuberculose der Knochen und Gelenke mit Rücksicht auf Aetiologie und Localisation. 56. Vers. der deutschen Naturf. und Aerzte in Freiburg. D. m. W., 1883, S. 724.
Ssokolow D., Chirurgische Eingriffe bei der Behandlung von Meningitis tuberculosa im Kindesalter. A. f. Khlk., 1897, Bd. XXIII, S. 401.
Starck, Tuberculöse Halsdrüsen im Zusammenhange mit cariösen Zähnen. M. m. W., 1896, Nr. 7.
Steigenberger, Infection eines Kindes durch die Milch einer tuberculösen Amme. Pester med.-chir. Pr., 1888.
Steiner u. Neureutter, Pr. Vj., 1865, Bd. II, S. 34.
Stojanesco, Beitrag zum Studium der Differentialdiagnose zwischen scrophulo-tuberculösen und syphilitischen Unterhautgummata. Mh. f. pr. D., 1888, Bd. VII, S. 1095.
Strassmann Fr., Ueber Tuberculose der Tonsillen. V. A., 184, Bd. XCVI, S. 319.
Straub M., Ueber die Aetiologie der sogenannten scrophulösen Entzündungen. A. f. Augenhlk., 1892, Bd. XXV, S. 416.

Tait G. A., Plötzlicher Tod infolge des Durchbruchs absced. Bronchialdrüsen in die Trachea. B. m. J., 1885, 29. Aug.; C. f. L., 1885, S. 509—510.
Tangl, Ueber die Aetiologie des Chalazion. C. f. Aughlk., 1891, XV.
— Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infection (aus dem pathologischen Institute zu Tübingen). C. f. a. Path., 1890, Nr. 25.
Thibierge, Disseminirte Folliculitis mit Lymphdrüsentuberculose. Franz. Gesellsch. f. Derm., 1897, 14. Jan.; Mh. f. pr. D., 1897, Bd. XXIV, S. 306.
Thomas, De l'hypertrophie simple des ganglions bronchiques. C. f. m. W., 1892, Bd. XXX, S. 751.

Tilbury Fox, B. m. J., 1864 (über Impetigo contagiosa eine der ersten Arbeiten). — Transact. Lond. Clin. Soc., 1879, V, XII, p. 190.

Tostain Ch., Ueber das Carcinom der Lymphdrüsen des Halses. Thèse de Paris, 1884; C. f. L., 1885, S. 7.

Toussaint, Progr. méd., Nr. 42, 1885; C. f. L., 1887, S. 66. Tuberculose der Bronchialdrüsen.

Trautmann F., Anatomische, pathologische und klinische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille sowie chirurgische Behandlung der Hyperplasie zur Verhütung von Erkrankungen des Gehörganges. Berlin 1886, Hirschwald.

Treves Fred., A case of scrofulous gland. disease with phthisis. B. m. J., 1885, 31. Jan.; C. f. L., 1885, S. 151.

— On the treatment by excision of masses of scrofulous glands. Lancet, 1888, t. II, p. 105.

— Eine Vorlesung über die Pathologie der scrophulösen Lymphdrüsen. B. m. J., 1861; Jb. f. Khlk., 1882, Bd. XVIII, S. 343.

— Behandlung scrophulöser Drüsen. The Lancet, 21. Sept. 1889; A. f. Khlk., 1891, Bd. XII, S. 135.

Trombetta, Jodinjectionen bei scrophulösen Augenkrankheiten. Il policlinico, 1897, Nr. 21; C. f. Augenhlk., 1897, S. 678.

True H., Lymphatisme et trachome. Ann. d'oculist., 1891, Août., C. f. Augenhlk., 1891, Bd. XV.

— Topographie de l'ophthalmie phlycténulaire à Montpellier. Montp. méd., 1891, 16. Febr.; C. f. Augenhlk., 1891, XV, S. 352.

Tschamer, Zur Casuistik der Dysphagie bei Kindern infolge von Erkrankungen der Bronchialdrüsen. Jb. f. Khlk., 1888, Bd. XXVIII.

Tschlenow, Venerol.-dermat.-Gesellsch. zu Moskau. 1899, 31./19. März. Mh. f. pr. D., 1899, Bd. XXVIII, S. 454.

Uchermann V., Primäre Tuberculose des Gaumensegels. Norsk. Mag. f. Lager., 1884, S. 651.

Uffelmann, Handbuch der Hygiene. Wien, Leipzig, 1890.

— Die Seehospize für scrophulöse Kinder zu Venedig, Loano und Cagliari sowie die Heilresultate derselben. A. f. Khlk., 1881, Bd. II, S. 410.

— Ueber Anstalten und Einrichtungen zur Pflege unbemittelter scrophulöser und schwächlicher Kinder, insbesondere über Seehospize, Soolbäderheilstätten, ländliche Sanatorien, Reconvalescenzhäuser und Feriencolonien. D. Vj. f. öff. G., 1880, Bd. XII, S. 697.

Uhthoff, Ein Beitrag zu vorübergehender Amaurose nach Blepharosp. bei kleinen Kindern. Verh. d. Gesellsch. zur Beförd. d. Naturwiss. in Marburg, December 1891.

Unna, Ueber Radicalheilung des Lupus. D. M. Z., 1898, Nr. 100 ff.

— Das Ekzem im Kindesalter. D. M. Z., 1884.

— Natur und Heilung des Ekzems. 1890.

— Die Behandlung des Lupus erythematosus. Journ. of cut. diseases. October, 1898; Mh. f. pr. D., 1899, Bd. XXVIII, S. 45.

Unterberger, Ueber Scrophulo-Tuberculose und Phthise u. s. w. Petersburg 1897.

Valentin, Ueber chronischen Schnupfen und Ozaena. Corr. f. Schw. Ae., 1887, Nr. 2.

Vaquez H., Veränderungen an den Zähnen infolge von Scrophulo-Tuberculose, die das Bild syphilitischer Zähne vortäuschten. Ann. de D. et de Syph., Bd. VIII, S. 7—9; Mh. f. pr. D., 1888, Bd. VII, S. 145.

Variot, Le climat marin et la scrophulose. Jb. f. Khlk.; J. de clin. et de thér. inf., 1894, p. 302 u. 686, Bd. XL, S. 326.
Veiel Th., Dermatides superficiales. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther., Bd. XIV, 1. Hälfte, S. 341 ff.
Velpeau, Maladies du systeme lymphatique. Arch. d. m., 1836, t. X.
Verneuil, Traitement des Abscès froids par les injections d'éther jodoformé. R. d. chir., 86.
Villemin, Etudes sur la tuberculose. Paris, 1868.
— De la propagation de la phthisie. Gz. hebd., 1869, Nr. 17, S. 261.
Virchow R., Die krankhaften Geschwülste. Bd. II, Berlin 1864/65, Hirschwald.
— Mittheilungen über die in Oberschlesien herrschende Typhusepidemie. V. A., Bd. II, 1849, S. 170.
Voelcker, Perforation einiger käsiger Drüsen in den Oesophagus. B. m. J., 22. November 1890; C. f. L., 1891, S. 51—52.
Vogel L., Ueber die Bedeutung der retrograden Metastase innerhalb der Lymphbahn für die Kenntniss des Lymphgefässsystems der parenchymatösen Organe. V. A., 1891, Bd. CXXV, S. 495.
Volkmann, Ueber den Lupus und seine Behandlung. Samml. klin. Vortr., 1870, Nr. 13.
Volkmann R. v., Tuberculöse Erkrankungen der dem Chirurgen zugänglichen Schleimhäute. Bericht über die Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie XIV. Congr. Beiblatt zum C. f. Ch., 1885, Nr. 24.
Volland, Zur Verhütung der Infectionsgelegenheit der ersten Lebensjahre. Cor. f. Sch. Ae., 1895, März.

Wälsch L, Ueber die Wirkung des Tuberculin T. R. auf lupöses Gewebe. A. f. D., 1898, Nr. 43.
Wätzoldt, Pseudoleukämie oder chronische Miliartuberculose. C. f. kl. M., 1890, Nr. 45, S. 809.
Wagner A., Ueber die Ausgänge der tuberculösen Coxitis bei conservativer Behandlung. Beitr. z. kl. Ch., 1895, Bd. XIII, S. 103.
Wagner H., Die Tuberculose des Auges und der Erfolg der Anwendung des Koch'schen Tuberculins bei derselben. M. m. W., 1891, S. 266.
Wasmuth, Ueber Durchgängigkeit der Haut für Mikroben. C. f. B., 1892, Bd. XII. Nr. 23, S. 824.
Wehmer, Grundriss der Schulgesundheitspflege. Berlin 1895.
Weichselbaum A., Ueber Tuberculose des Oesophagus. W. m. W., Nr. 6, 1884.
Weigert, Die Verbreitungswege des Tuberkelgiftes. Jb. f. Khlk., 1886.
Weinlechner, Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten. Jb. f. Khlk., 1883, Bd. XX, S. 226.
Weishaupt, Ueber das Verhältniss von Pseudoleukämie und Tuberculose. In.-Diss. Tübingen, 1891.
Wesener F., Kritische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberculose. Freiburg i. B., Verlag von J. C. B. Mohr. Aerztl. Intelligenzbl., Nr. 47, S. 693, 24. November 1885.
Weyl, Anomalien der Epidermis. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Therapie, Bd. XIV, 1. Hälfte, S. 493 ff.
White J. C., Cases of Erythème induré des scrofuleux. Journ. of cut. and genito-urinary diseases, 1894, S. 468.
— Thomas, A treatise on struma or scrofula. Commonly called the Kings evil. London 1784.

White, Ueber Scropheln und Kröpfe nebst der Widerlegung ihrer Erblichkeit. Aus dem Englischen. Offenbach a. M., 1788, Weiss & Brede.

Widerhofer, Erkrankung der Bronchialdrüsen. Gerhardt's Hdb. d. Khlk., III, 2, 1878.

Wimmer, Die Curmittel Kreuznachs in ihrer physikalischen und physiologisch-chemischen Bedeutung. B. kl. W., 1878, Nr. 16, S. 228.

Winternitz, Die Hydrotherapie. Ziemssen's Handbuch, 1881, Bd. II, Th. III.

Wohlfahrtseinrichtungen, Die, Berlins und seiner Vororte. Herausg. v. d. deutschen Gesellschaft für ethische Cultur, 1899, J. Springer.

Wohlgemuth H., Zur Pathologie und Therapie der scrophulös-tuberculösen Lymphdrüsengeschwülste bei Kindern bis zu zehn Jahren. A. f. Khlk., 1890, Bd. XI, S. 333.

Wreden, Myringo mycos. aspergill. Petersb. m. Z., 1867, Bd. XIII, S. 133.

— Myringo mycos. A. f. O., 1867, Bd. III, S. 1.

— Myringo mycos. aspergill. A. f. Augen- u. Ohrenhlk., 1874, Bd. III, Nr. 2, S. 56.

Wroblewski, Ueber Pharynxtuberculose. Gz. lekarska, 1887; C. f. L., 1888, S. 214 bis 215.

Wyssokowitsch, Ueber das Verhältniss der Scrophulose zur Tuberculose. III. Congr. russ. Aerzte in St. Petersburg. A. f. Khlk., 1891, Bd. XII, S. 130.

— Ueber den Einfluss der Quantität der verimpften Tuberkelbacillen auf den Verlauf der Tuberculose bei Kaninchen und Meerschweinchen. Mittheilungen aus Dr. Brehmer's Heilanstalt. Neue Folge, 1890.

Zarniko, Die Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes. Berlin 1894.

Zaufal, A. f. O., Bd. XI.

Zechanski, Die Finsen'sche Lupusbehandlung. Venerol.-dermat. Gesellsch. zu Moskau, 1899, 22. Januar; Mh. f. pr. D., 1899, Bd. XXVIII, S. 252.

Zemann, Tuberculose des Oesophagus. Anzeig. d. Ges. d. Aerzte in Wien, Nr. 31, 26. November 1886.

Ziegler, Lehrb. d. path. Anat., 1886.

SACHREGISTER.

Abhärtung 138.
Abmagerung, Infection 74.
Aborte 65.
Abreibung 139.
Abscess, Gelenk- 105.
— Halsdrüsen- 98.
— Haut- 89.
— Hirn- 93.
— kalter 83, 84.
— Knochen- 104.
— Retropharyngeal- 92.
— subcutaner 86.
Acne 87.
Acrimonia scrophulosa 6, 22.
Adenoide Vegetationen 90.
— — Diagnose 122, 125.
— — Therapie 192.
— — Tuberkelbacillen bei 11.
Aetiologie 5.
Alkoholismus, Erblichkeit 63.
Alter 120.
— Häufigkeit 2.
— verschiedene Durchlässigkeit der Häute 27.
Altersdifferenz, Erblichkeit 63.
Amme 133.
Amylaceen 136, 172.
Amyloidentartung 106, 108.
Anlage, anatomische Erklärung 24.
— Drüsen- 46.
— scrophulöse 22, 108.
Ansteckungsfähigkeit 60—64.
Aphonie 99.
— Diagnose 123.
Aprosexie 90, 111.
Arsen 180.
Aspergillus im Ohr 93.
Asthma 99.
Atheromcysten, Diagnose 127.
Auge, experimentelle Infection 39.
— Infection, klinische Beobachtungen 42.
— Symptome 86, 94.
— Therapie 199.
Augenscrophulose, Häufigkeit 33, 52, 58.
Auscultation, Bronchialdrüsen 100.

Bäder, Prophylaxe 130, 149.
Bakterien, Einfluss von Grösse, biologischen Eigenschaften, Menge, Virulenz auf Infection 35, 46, Ozaena 90.
Blepharitis 94.
— Therapie 199.
Blutveränderung 107.
Bronchialdrüsen, Diagnose 123.
— Symptome 98.

Caries, Ohr 93, 94.
— periphere 83.
— sicca 82.
— der Zähne 91.
Chalazion 11, 96.
Conjunctivitis 94.
— Therapie 199.
Constitution, lymphatische 35.
— scrophulöse 108.
Contagiosität 60—64.
Coryza, Tuberkelbacillen bei 12.
Coxitis 104.
Curorte 156, 167.
Cyanose, Diagnose 123.

Darm, experimentelle Infection 40.
— Symptome 96.
Diagnose 121 ff.
Diarrhoe 102, 135.
Differentialdiagnose 126.

Diphtherie 74, 92.
Disposition, s. Anlage.
— hereditäre 64, 67.
Drüsen, Anlage 46.
— Diagnose 122, 126.
— Häufigkeit 2, 3, 4, 52, 53.
— latente Herde 74.
— Localisation 53.
— pathologische Anatomie 79.
— Rolle bei Infection 46.
— Schutzorgane 47.
— Symptome 96.
— Therapie 200.
— Topographie 49.
— Tuberkel 81.
— Tuberkelbacillen in 9, 10, 11.
Durchbruch, Bronchialdrüsen- 101.
— Gelenk- 106.
Durchfälle 102.
Durchlässigkeit der Haut und Schleimhaut 25.
— im Lymphsystem 31.
— Verschieden nach Alter 27, nach Geschlecht 33, individuell 34.
Dyscrasia acris, s. Acrimonia.
Dyspepsie 108.
Dysphagie 100, 123.
Dyspnoe 99, 123.

Eisen 179.
Ekthyma 88.
Ektropion 95.
Ekzem 88, 93, 94.
— Bakterien im 20.
— Diagnose 122, 125.
— pathologische Anatomie 78.
— Therapie 186.
— Tuberkelbacillen bei 11, 12.
Embryonalismus 33.
Empyem des Gelenks 83.
Erblichkeit 63 ff.
Erethischer Habitus 109.
Ernährung 108, 152.
— Infection durch 71, 72.
— Prophylaxe 132.
Erythem 89.
Exanthem 87.

Ferienausflüge, Prophylaxe 149.
Feriencolonien 170.
Fettdiarrhoe 135.
Fieber 103, 106, 124.
Fisteln, Halsdrüsen 97.
— Knochen- 83, 104.
— Ohr- 94.
Fluor albus 96.
Follicülitis 87.
Fungus 82.

Gefängnisse, Infection 71.
Gefässe, Blutungen 100.
— Erweiterung 100.
— Stase und Thrombosirung 48.
Gehirntuberculose 116.
Gelenke, Häufigkeit 52, 53, 54.
— Localisation 54.
— pathologische Anatomie 83.
— Symptome 103.
Genitalien 111.
— experimentelle Infection 39.
— Häufigkeit 59.
Gerstenkorn 94.
Gradirhaus 165.
Geschlecht, Häufigkeit 3, 33.
— verschiedene Durchlässigkeit der Häute 33.
Geschlechtstrieb 111.
Geschwüre, scrophulöse, der Schleimhaut 91.
Gewichtsabnahme, Diagnose 124.
Gibbus 106.
Gomme scrophuleuse 86.
Gonococcus, Vagina 96.
Gonorrhoe bei Kindern 59.
Granulom, subcutanes 86.

Habitus, scrophulöser 109, 125.
Halsdrüsen, s. a. Drüsen.
— Häufigkeit 3.
— Symptome 97.
Häufigkeit der Scrophulose 2, 33.
— Localisation 52 ff.
— verschieden nach Geschlecht 33.
Haut, Abscesse 86, 89.
— Durchlässigkeit 25, 27, 29, 33, 34.
— experimentelle Infection 38, 40, 41.
— Häufigkeit 33, 52, 53, 55, 58.
— Infection, klinische Beobachtungen 42, 43.
— scrophulöse Anlage 24.
— Symptome 85.
Heilstätten 170.

Heilung, Bronchialdrüsen 101.
— Knochen und Gelenke 106.
— Resultate 174.
Heiserkeit 99.
— Diagnose 123.
Heredität 63 ff.
— Diagnose 121, 124.
— Disposition 67.
— germinative 66.
— placentare 66.
— Pseudo- 38, 66.
Herz, Dilatation 99.
— Hypertrophie 100.
Hordeolum 94.
Husten 99.
Hydrops des Gelenkes 83.
— tuberculöser 105.
Hyperplasie, fibröse 79.
— grosszellige 81.
Hypoplasie 22.

Identität von Tuberculose und Scrophulose? 7, 19.
Impfversuche 8, 9, 11, 13. Verdünnungsversuche 13, mit bacillenarmem Gewebe 15, 17.
Infantilismus 33.
Infection, begünstigende Momente 69—75.
— der Drüsen vom Wurzelgebiet 38, 41.
— Gelegenheiten 38.
— Modus beim Menschen 52.
— retrograd 44.
— verschieden Wirkung 44 ff.
— Thierversuche 38.
— Schutzmittel 54.
Infectionsquellen 38.
Infectiosität 60 ff., 64.
Impetigo 87, 88, 89.
— Diagnose 122, 125.
Inguinaldrüsen 98.
Intertrigo 131.

Jod 178.

Katarrh 74, 78, 100, 195.
— Bakterien bei 20.
Keratitis 95, 96.
— Therapie 199.
Keuchhusten 73, 83, 92, 99.
Kindergärten 142.
Kindersterblichkeit 142.
Kleidung 131, 139, 140.
Klima, Infection 73.
Knochen, Diagnose 123.
— scrophulose, Häufigkeit 33, 52—54, 59.
— Localisation 54.
— pathologische Anatomie 82.
— pyogene 80.
— Symptome 103.
— Therapie 203.
Knochen- und Gelenkaffectionen, Tuberkelbacillen in 9, 10.
Kreosot und Derivate 180.

Laryngospasmus 99, 123.
Leberthran 153.
Leukämie, Diagnose 126.
Lichen, scrophulos., verimpft 11, 87, 122, 189.
Licht 129, 152.
Lichtscheu 95, 126.
Localisation 52 ff.
Luft 129, 152, 154.
Lupus, Conjunctiva 96.
— Diagnose 121
— erythematosus 86.
— Häufigkeit und Localisation 55.
— Haut 85.
— pathologische Anatomie 80.
— der Schleimhaut 91.
— Symptom 85.
— Therapie 189.
Lymphdrüsen, s. Drüsen.
Lymphsystem, Durchlässigkeit in der Kindheit grösser 31.
— individuell verschieden 35.
— scrophulöse Anlage 24.
— Stase und Thrombose 48.

Masern 73, 83, 92, 140.
Meningitis 93.
Mesenterialdrüsen, Symptome 102.
Milch, Infection 72.
Milch 133.
Milchpräparate 134.
Miliartuberculose 101, 107, 116.
Mischform 21.
Mischinfection 81, 87, 106, 117.
Mittelohrentzündung und -Katarrh 92—94, 195 ff.
Mund 42, 56, 91.
Muskelatrophie 105.

Mutterlauge 161.
Mycosis aspergillina 93.

Nase, Häufigkeit 53, 56.
— Infection, klinische Beobachtungen 43.
— Symptome 89.
Nasenrachenkatarrh, Therapie 192.
Nerven, Symptome 99.

Oedem 88, 95, 100, 102, 123.
Ohr, Häufigkeit 52, 56.
— Infection, klinische Beobachtungen 43.
— Symptome 92.
Ohrmuschel, Ekzem 93.
Onanie bei Kindern 59.
Osteomyelitis 83.
Ostitis 82. Ohr 93, 94.
Otitis externa 93.
— Therapie 195.
— Tuberkelbacillen bei 11, 12.
Otorrhoe Diagnose 122.
Ozaena 90.
— Diagnose 122, 125.
— Therapie 194.
— Tuberkelbacillen bei 11.
— tuberculosa 91.

Palpation, Diagnose 123.
Pathologische Anatomie 78.
Percussion, Bronchialdrüsen 100.
— Knochen 104.
Periadenitis 80, 81.
Periostitis 83, 93, 94.
Peritonitis 102.
Pharyngitis, Therapie 194.
Phlyktaene 20, 95, 122, 126.
Pott'scher Buckel 106.
Prognose 119.
Prophylaxe 128 ff.
Proteïne 48, 68, 81, 84, 107.
Prurigo Hebra 89.
Pseudohereditität 38, 66.
Pseudoleukämie, Diagnose 126.
Pseudopertussis 74.
Psyche 110.
Puls 99, 100, 123.
Pupillenerweiterung 99.
Pyogene Bakterien 20, 35, 37. 40, 41, 96.
Pyogene Form 21.
— Charakteristika 35.
— Dauer 118.
Pyogene Form, Diagnose 124.
— Erblichkeit 64.
— Fieber 108.
— Häufigkeit, Haut 55.
— Infectiosität 61.
— pathologische Anatomie 78.
— Prognose 119.
— Prophylaxe 128.
— Symptome 88, 89, 92, 94, 96.
— Verlauf 116.

Rachen, Symptome 91.
Rachentonsille 90.
Reinlichkeit, Prophylaxe 130.
Retrograde Ausbreitung 44, 114.
Retropharyngealabscess 92, 195.
Rhagaden 88.
Rhinitis 89, 192.

Salzbäder 169.
Sammelmilch 15, 72, 134.
Sapo viridis 184.
Scharlach 74, 83, 92, 140.
Schleimhaut, anatomische Verschiedenheiten 28.
— Contactinfection 46.
— Durchlässigkeit 25, 28, 32, 33, 34.
— experimentelle Infection 39.
Schleimhautscrophulose, Häufigkeit 33, 52, 53, 55.
— Anlage 24.
— Symptome 89.
Schmerz, Knochen 103, 104.
Schmierseife 184.
Schulbäder, Prophylaxe 149.
Schule, Prophylaxe 147.
Schutzpferch 132.
Scrophula fugax 79, 117.
Scrophuloderm 11, 80, 86, 87, 121, 189.
Seborrhoe, Behandlung 130.
Seebäder 163.
Sociale Lage 69, 120, 121, 141.
Sonne 70, 71, 129.
Soolbäder 157.
— künstliche 169.
Speckeinreibung 185.
Spiele 148.
Spina ventosa 83, 103.
Spondylitis 104.
Staphylococcus 20, 87, 89.

Sterblichkeit 2.
Stockschnupfen 89.
Struma 5, 6, 7, 75, 127.
Symptome 85 ff.
Syphilis 63, 65, 75, 87, 89, 92, 127.

Tabes meseraica 102, 137.
Taubheit 93.
Therapie 151 ff.
— allgemeine 151.
— locale 186 ff.
— medicamentöse 178 ff.
Tonsillen 57, 91, 125, 193.
Torpider Habitus 109.
Trachom 95.
Trauma, Infection 75.
Tuberculin, Diagnose 124, 182.
Tuberculöse Form 21.
— Charakteristica 35.
— Dauer 118.
— Diagnose 121.
— Erblichkeit 64.
— Fieber 107.
— Häufigkeit 55.
— Infectiosität 61.
— pathologische Anatomie 80.
— Prognose 119.
— Prophylaxe 128.
— Symptome 85, 90, 94, 95, 96, 103.
— Verlauf 112.
Tuberculose pustulo-ulcéreuse 87.
Tuberkelbacillen, abgeschwächt bei? 12.
— Verdünnungsversuche 13,
— verschiedene Virulenz 16.
Tuberkelbacillen, Vorkommen in scrophulösen Affectionen 9—12, 58, 81, 82, 87, 89, 91, 96.
— Zahl, Einfluss der 13.
Tumor albus 84, 105.
Turnen, Prophylaxe 148.

Ueberbürdung, Prophylaxe 147.
Uebernährung 137.
Unreinlichkeit, Infection 71.
Unterernährung 137, 138.

Vaccination, Infection 62, 75.
Vagina, Symptome 96.
Venen, erweitert 102.
Venengeräusch 100.
Veranlagung 22.
Verdauungsstörungen 102.
Vereiterungen, multiple, Therapie 191.
Verkalkung, Bronchialdrüsen 101.
Verkreidung, Bronchialdrüsen 101.
Verlauf 112.
Virulenz 46.

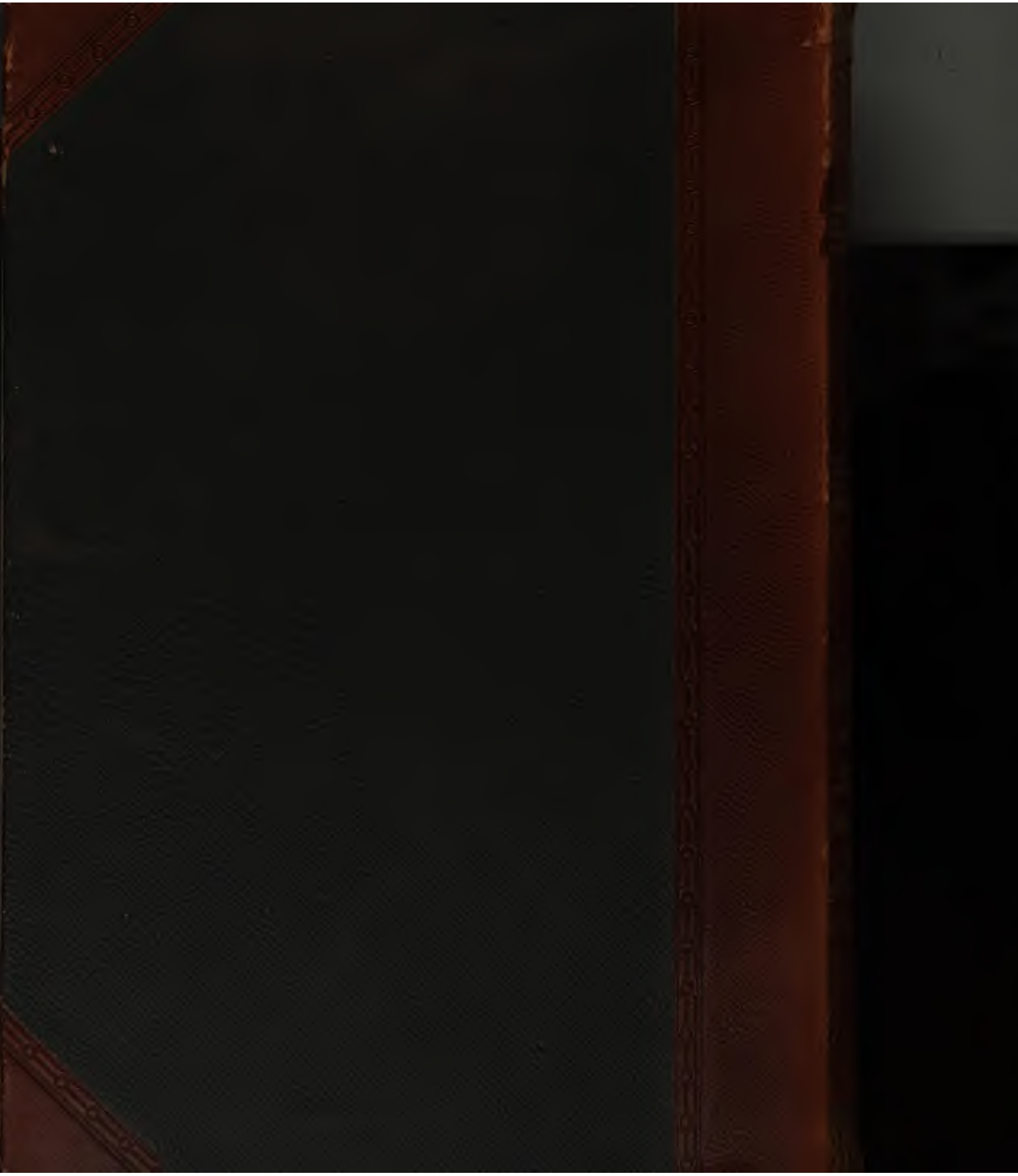
Wäsche, Infection 71.
Wanderabcess 83, 105.
Wohnung, Infection 70.
— Prophylaxe 130, 141.

Zähne, Diagnose 126.
— Häufigkeit 58.
— Infection, klinische Beobachtungen 43.
— Symptome 91.
— Tuberkelbacillen in 58.
Zimmtsäure 183.
Zuchthausscropheln 3.

Ch. Reisser & M. Wertheimer, Wien.

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

L41 Nothnagel, H.
N91 Specielle Pathologie
v.14 2 und Therapie. 51396
1900

NAME | DATE DUE